4ème A

Sc-expérimentales

Conforme aux nouveaux programmes



Sciences de la vie et de la terre

42 exercices

Avec des niveaux de difficulté

12 devoirs

Contrôles et synthèses

+ résumés de cours

Les notions indispensables

Avec correction détaillée

Les notions indispensables

TOME 2

HADDAR RIADH
Professeur principal
distingué hors classe

Le complet résolu

Sciences de la vie et de la terre
Tome II

Conforme aux nouveaux programmes

4ème Année secondaire

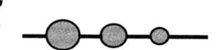
Section : Sciences Expérimentales

Résumés de cours
Exercices et devoirs corrigés

HADDAR RIADH

Professeur principal distingué hors classe

DANS CET OUVRAGE, VOUS TROUVEZ



☞Une rubrique intitulée **L'essentiel du cours**, où les connaissances fondamentales du nouveau programme officiel de la 4ère année secondaire sont rassemblées, condensées et ordonnées en points forts. Il est conseillé de bien lire cette partie avant de chercher à résoudre les exercices d'entraînement et les devoirs.

☞Une partie intitulée **Exercices**, composée d'exercices d'entraînement classés par objectifs et par niveaux de difficulté.
La résolution de ces exercices vous permez d'être progressivement autonome et d'avoir à votre actif une expérience des plus fécondes pour la suite de vos études.
Ces exercices ont fait l'objet de corrections soignées et détaillées, toutes regroupées dans la partie correction à la fin de chaque chapitre.

☞Une collection **des devoirs typiques** de contrôle et de synthèse avec correction et un barème détaillé permettant à l'élève d'évaluer ses connaissances.

En fin nous espérons que ce livre vous aidera à prendre confiance et facilitera de cette manière votre réussite en sciences de la vie et de la terre.

Bonne chance avec... Le complet résolu !

Les auteurs

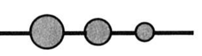
SOMMAIRE

COURS ET EXERCICES

COURS ET EXERCICES



NEUROPHYSIOLOGIE



LE TISSU NERVEUX

L'ESSENTIEL DU COURS

I/ Introduction :

Chez l'espèce humaine, on distingue trois types de comportements : les réactions volontaires, les réactions involontaires de type réflexe inné et des réactions involontaires de type réflexe acquis.

Le système nerveux est le support anatomique de tous ces comportements.

II/ Organisation générale du système nerveux :

Le système nerveux cérébro-spinal de l'homme est constitué par le système nerveux central et le système nerveux périphérique :

- **Le système nerveux central : l'encéphale et la moelle épinière (centres nerveux)**

  ***L'encéphale formé de :**
  - -cerveau
  - -cervelet
  - -bulbe rachidien.

  *** La moelle épinière :** est formé d'une tige cylindrique située dans le canal rachidien dans colonne vertébrale. Elle est entourée par trois enveloppes protectrices : les méninges.
- **Le système nerveux périphérique= les nerfs :** qui assurent la liaison entre les centres nerveux et les organes du corps .IL est formé de 12 paires de nerfs crâniens reliés à l'encéphale et 31 paires de nerfs rachidiens reliés à la moelle épinière par deux racines l'une dorsale portant un ganglion spinal, l'autre ventrale.

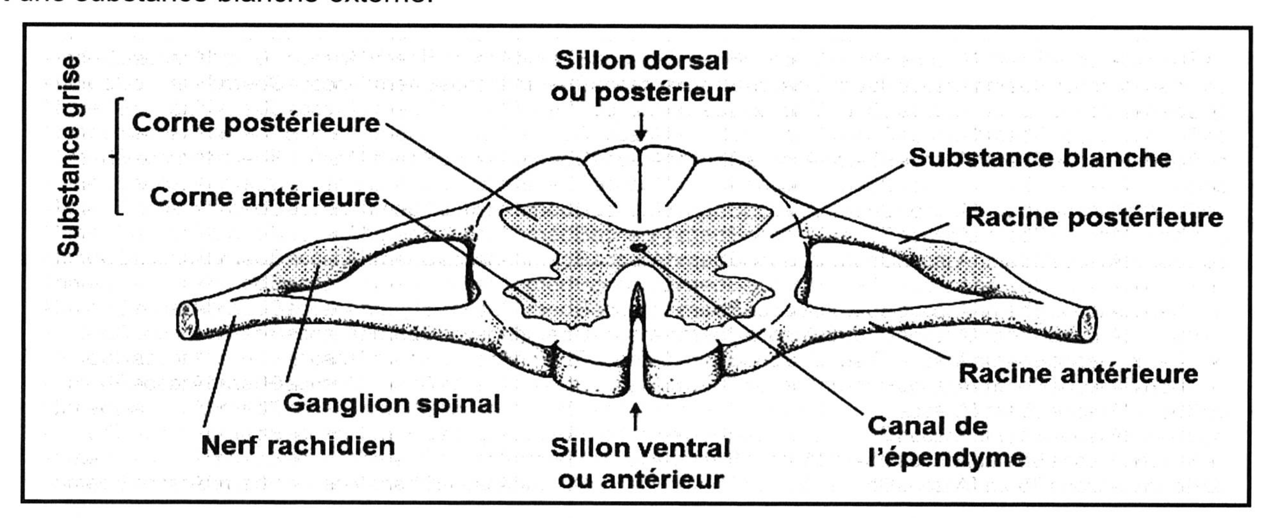
Le système nerveux central (La moelle épinière et l'encéphale) est constitué de deux substances: Une substance grise et une substance blanche.

Système nerveux périphérique (SNP)
9
12 paires de nerfs crâniens 7
31 paires de nerfs rachidiens 8
1 Cerveau ou hémisphères cérébraux
2 Cervelet
3 Bulbe rachidien
4 Encéphale
5 Moelle épinière
6
Système nerveux central (SNC)

III/ Le tissu nerveux :

1°) Organisation de la moelle épinière :

La coupe transversale de la moelle épinière montre une substance grise interne (en forme de papillon) et une substance blanche externe.



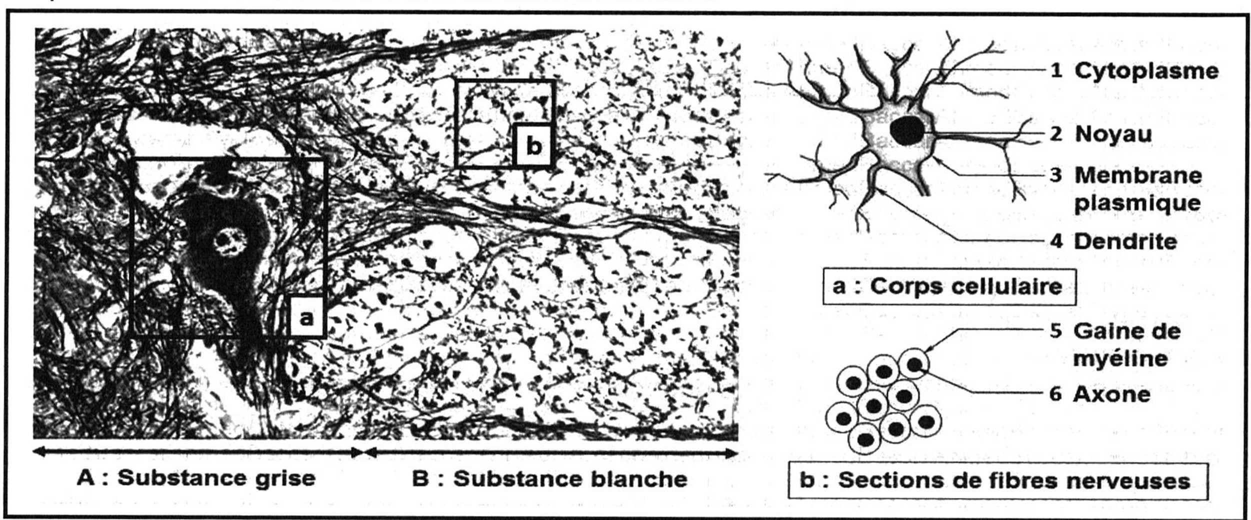
2°) L'observation microscopique de coupes transversales de moelle épinière montre que:

- **La substance grise contient :**

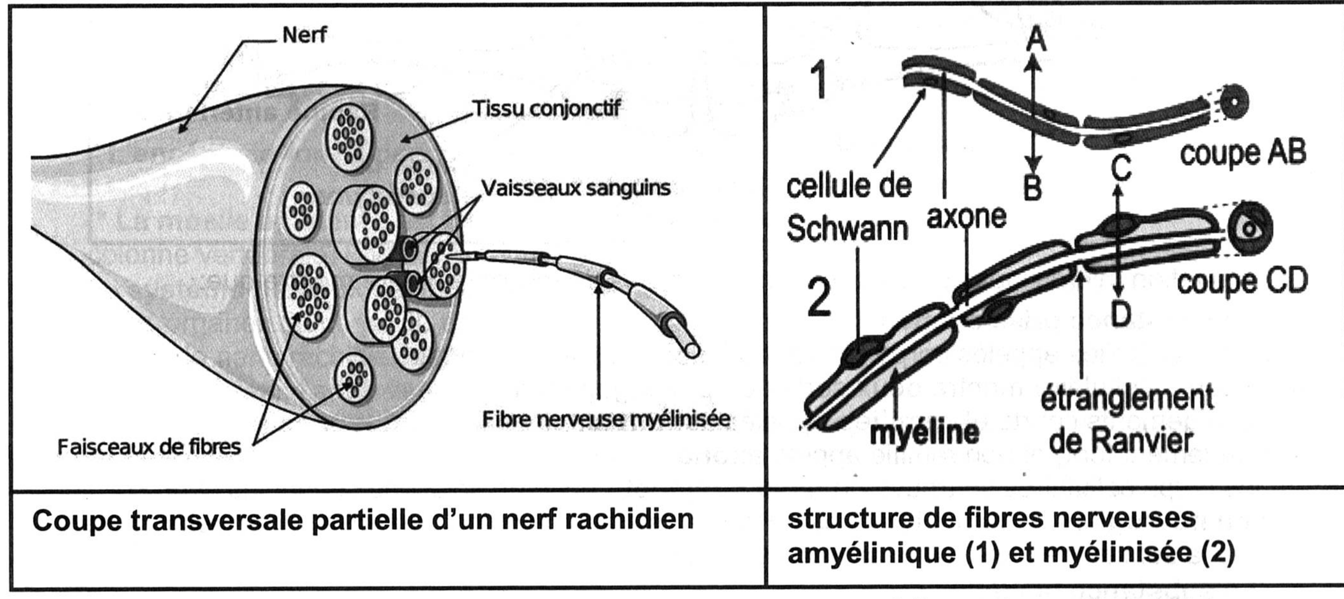
*Des éléments étoilés appelés corps cellulaires ou péricaryons ou soma.
Chaque corps cellulaire montre deux sortes de prolongements :
-Des prolongements courts et ramifiés appelés **dendrites.**
-un prolongement long et non ramifié appelé **axone.**
*Entre les corps cellulaires se trouve un **tissu conjonctif** riche en vaisseaux sanguins et en cellules **gliales ou névroglies** assurant les rôles suivants : soutien, nutrition , défense, isolant électrique.
On dit que la substance grise a une **structure cellulaire.**

- **La substance blanche :**

La substance blanche de la moelle épinière est constituée de nombreux éléments appelés fibres nerveuses centrales .Chaque fibre nerveuse est formée d'une partie axiale appelée axone entourée d'une gaine de myéline produite les cellules gliales.
On dit que la substance blanche a une **structure fibreuse.**



3°) La structure d'un nerf :
La coupe transversale d'un nerf montre des faisceaux de fibres nerveuses périphériques entre lesquelles se trouve un tissu conjonctif contenant des vaisseaux sanguins.
Le nerf est entouré par une enveloppe conjonctive.
L'observation microscopique d'un nerf dilacéré (dissocié) montre des filaments appelées: fibres nerveuses périphériques : le nerf a une **structure fibreuse .On distingue 2 types de fibres :**
*Une fibre formée d'un axone entouré d'une gaine de myéline doublée entourée elle-même par une gaine de Schwann : On parle de fibre nerveuse myélinisée.
* Une fibre formée d'un axone entouré d'une gaine de Schwann : On parle d'une fibre nerveuse amyélinisée .
Au niveau d'un nerf la gaine de myéline est formée à partir de la cellule de Schwann.



Coupe transversale partielle d'un nerf rachidien	structure de fibres nerveuses amyélinique (1) et myélinisée (2)

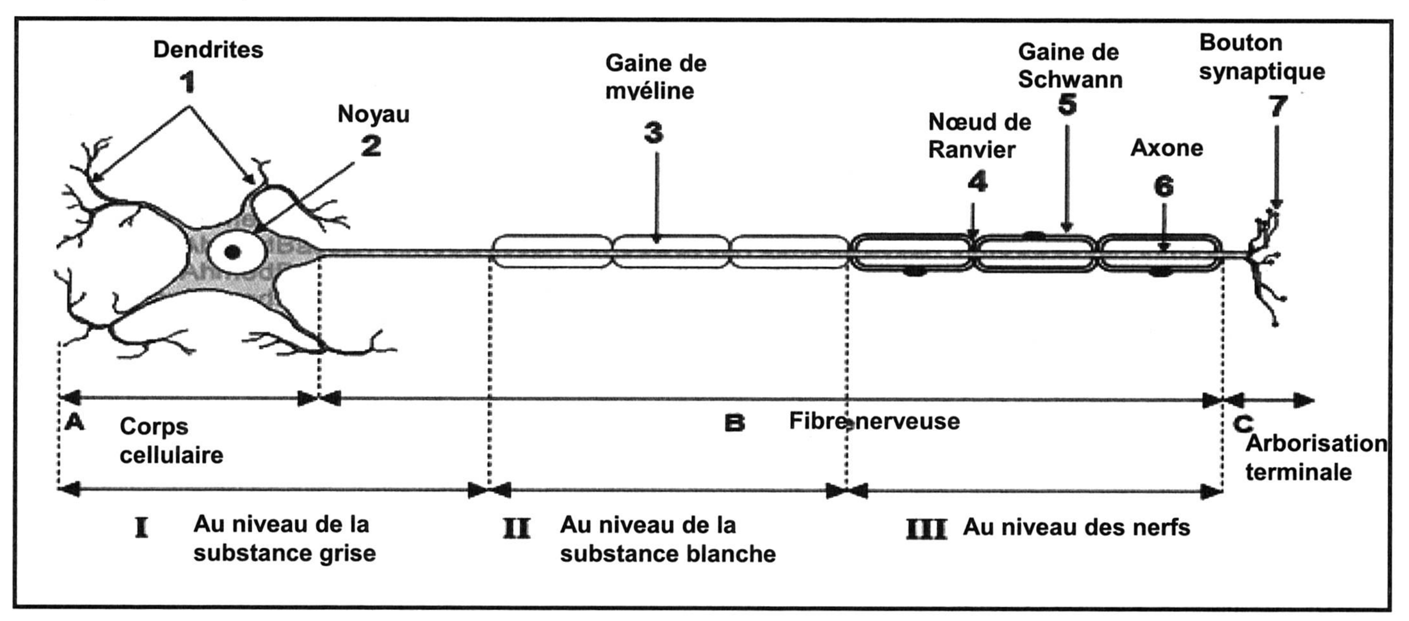
Conclusion : Les différentes parties du système nerveux sont essentiellement constituées de **corps cellulaires** localisés dans la substance grise, de **fibres nerveuses centrales situées** au niveau de la substance grise et de la substance blanche et de fibres nerveuses **périphériques** contenues dans les nerfs.

Question : Y-a-t-il une relation entre ces différentes structures ?

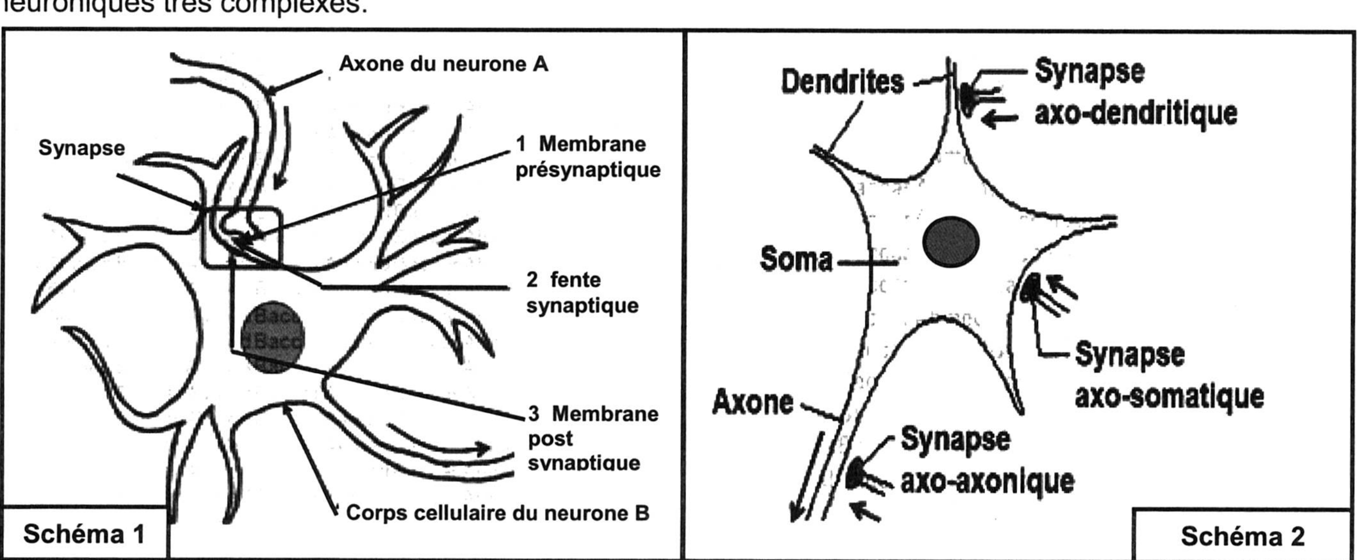
4°) Notion de neurone :

Observations et expériences	**Interprétation**
Observation médicale : la poliomyélite	Il existe une relation entre les corps cellulaires de la moelle épinière et les fibres nerveuses innervant les muscles.
Observation d'une culture de cellules nerveuses embryonnaires	Il existe un lien anatomique entre l'axone, les dendrites et le corps cellulaire
Expérience de ***Mérotomie*** : La section de la cellule (amibe) en deux parties : une partie anucléé et une partie nucléé .	La partie sans noyau (anucléé) dégénère. Le noyau est indispensable à la survie de la cellule .
Expérience de dégénérescence Wallérienne : section d'un nerf rachidien → dégénérescence du bout périphérique.	La dégénérescence du bout périphérique montre que ce bout est un prolongement cytoplasmique du corps cellulaire contenant le noyau et se trouvant ducôté de la moelle épinière.

Bilan : Il existe donc une relation entre les corps cellulaires contenus dans la substance grise d'une part et les fibres nerveuses contenues dans la substance blanche et les nerfs d'autre part.
Ces structures forment en fait une seule cellule nerveuse appelée **neurone.**
Le neurone (cellule nerveuse) : C'est l'unité de base structurale et fonctionnelle du tissu nerveux. Le neurone est spécialisé dans la production, la propagation et la transmission de l'influx nerveux (ou du message nerveux).



5°) Notion de synapse :
Les neurones sont reliés entre eux au niveau des synapses. La synapse est une zone de jonction non continue entre la terminaison axonique d'un neurone avec le neurone voisin. Ce type de synapse est appelé synapse neuro-neuronique. Il se trouve dans les centres nerveux (substance grise) **(schéma 1)**
IL existe 3 principales types de synapses neuro-neuroniques **(schéma 2)** :
1) La synapse axo-dendritique 2) La synapse axo-somatique 3) La synapse axo-axonique
Chaque neurone peut établir des milliers de synapses avec d'autres neurones, il en résulte des réseaux neuroniques très complexes.



EXERCICES

Exercice N°1 :

Relever pour chaque item, la ou (les deux) affirmation(s) correcte(s) :

1°/ Les centres nerveux sont constitués:
- **a-** des fibres sensitives et des fibres moteurs .
- **b-** uniquement de substance grise .
- **c-** plusieurs neurones.
- **d-** de récepteurs .

2°/ Les nerfs rachidiens sont :
- **a-** formés toujours par des axones de neurones.
- **b-** des structures qui dégénèrent totalement après section de leur racine antérieure.
- **c-** des structures qui mettent en relation les organes périphériques du corps avec la moelle épinière.
- **d-** mixtes : formés de nerfs sensitifs et nerfs moteurs.

3°/ Les cellules gliales sont à l'origine de :
- **a-** la gaine de myéline.
- **b-** la gaine de Schwann.
- **c-** la gaine de myéline et de la gaine de Schwann.
- **d-** la gaine de myéline d'un nerf .

4°/ L'expérience de dégénérescence Wallérienne permet de :
- **a-** localiser le ganglion spinal.
- **b-** localiser les corps cellulaires.
- **c-** préciser le sens de conduction du message nerveux.
- **d-** montrer la continuité entre un corps cellulaire et une fibre nerveuse.

5°/ Le neurone :
- **a-** est l'unique constituant du tissu nerveux.
- **b-** a un corps cellulaire situé toujours dans un centre nerveux.
- **c-** est formé d'un corps cellulaire, d'une fibre nerveuse et d'une arborisation terminale.
- **d-** établit des synapses uniquement avec d'autres neurones.

6°/ Un axone :
- **a-** est toujours myélinisée.
- **b-** est toujours localisé dans la substance blanche.
- **c-** peut constituer une voie sensitive.
- **d-** conduit l'influx nerveux grâce à un neuromédiateur.

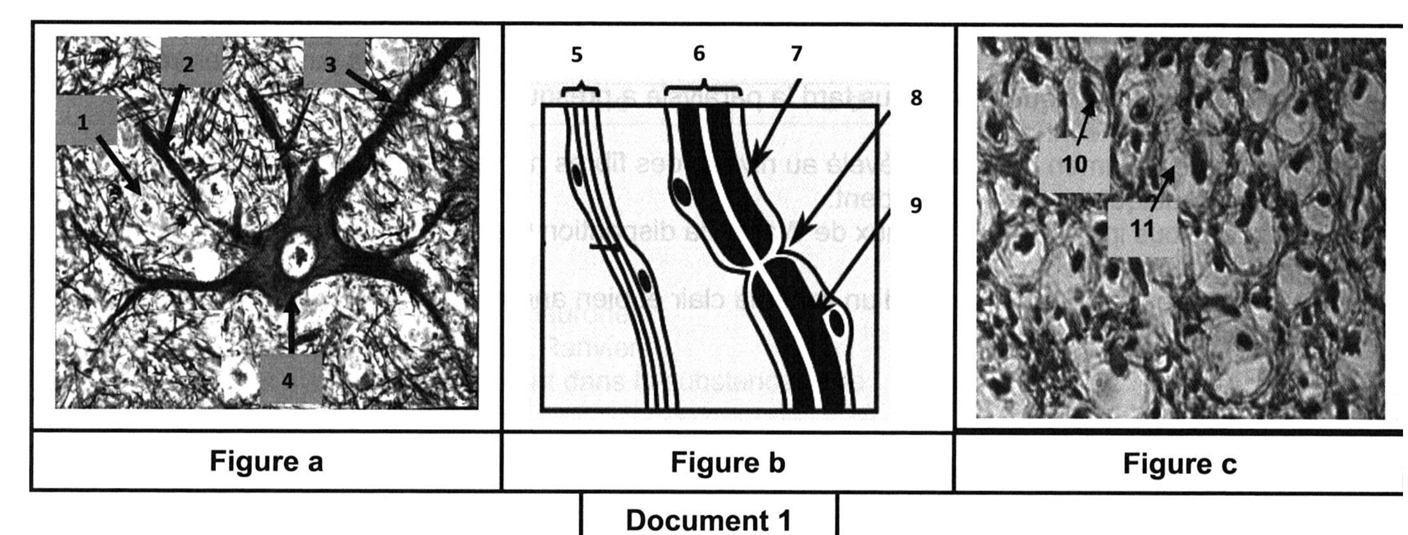
Exercice N°2 :

Répondez par « vrai » ou « faux » et corriger les phrases fausses .

1) Les dendrites permettent la réception de l'information.
2) Les nerfs sont constitués d'axones regroupés.
3) Le neurone peut renfermer plusieurs axones .
4) La gaine de myéline est discontinue au niveau d'une fibre myélinisée .
5) On peut observer des synapses dans la substance blanche.
6) La substance grise de la moelle épinière renferment des neurones entiers .
7) Le corps cellulaire est l'unique constituant de la substance grise de la moelle épinière .

Exercice N°3 :

Le document 1 ci-dessous représente quelques structures histologiques du tissu nerveux :

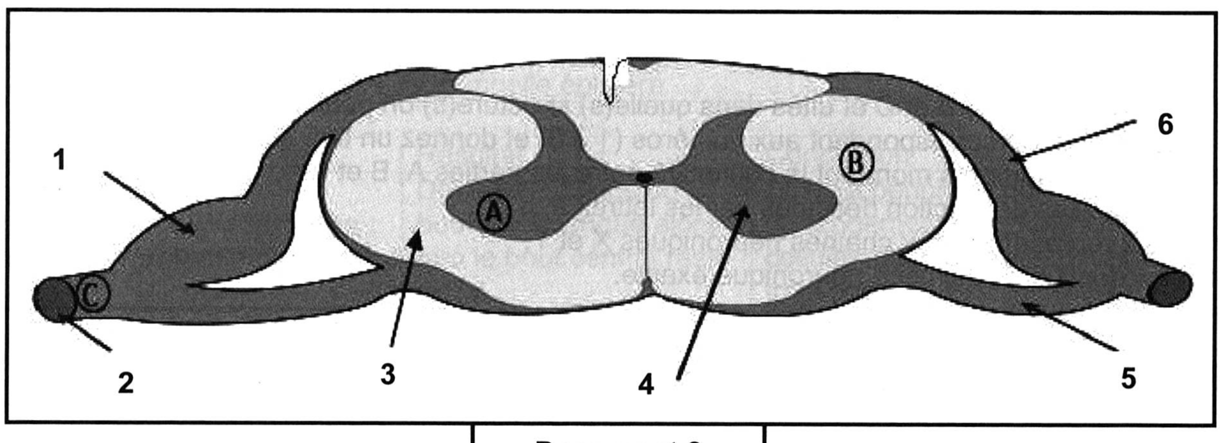


Document 1

1°) Légendez le document 1 et titrez chaque figure .
2°) Localisez les structures représentées par les figures a , b et c par rapport au tissu nerveux .
3°) Le tissu nerveux montre une continuité entre les structures représentées par les figures a, b et c du document 1 .Justifiez cette affirmation en se basant sur une expérience et une donnée clinique.
4°) Quelle notion pouvez alors dégager ? faites un schéma annoté de la structure de base du tissu nerveux .

Exercice N°4 :

Le document 2 montre une représentation schématique d'une observation microscopique d'une coupe réalisée au niveau d'un centre nerveux.



Document 2

1°)
a- Nommez ce centre nerveux en justifiant la réponse.
b- légendez le document 2 en reportant les numéros sur votre copie .

2°) Réalisez des schémas légendés de coupes transversales partielles observées au niveau de :

- la partie A.
- la partie B.
- la partie C.

3°) Suite à un accident de route, un jeune enfant est gravement blessé au niveau de la jambe. Le médecin diagnostique une section du nerf rachidien qui innerve le muscle de la jambe, il en résulte une paralysie du pied .Quelques mois plus tard la paralysie a presque disparue.
En vous basant sur vos connaissances :

a- décrivez ce que l'examen médical a révélé au niveau des fibres nerveuses du nerf rachidien sectionné après quelques jours de l'accident.

b- expliquez, en vous inspirant des travaux de Waller, la disparition presque totale de la paralysie du muscle après quelques mois.

c- nommez et représentez, sous forme d'un schéma clair et bien annoté, l'unité qui met en continuité le tissu nerveux dans les parties A, B et C.

Exercice N°5 :

La figure 1 suivant représente une unité structurale du système nerveux.

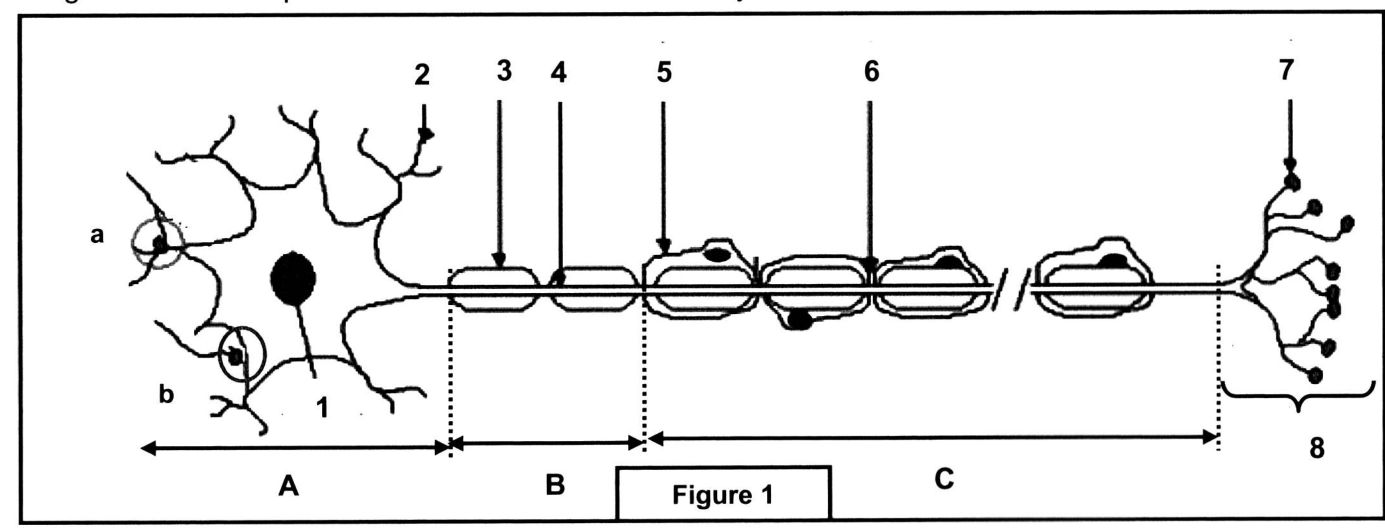


Figure 1

1°) Identifiez les parties A, B et C et dites dans quelle(s) structure(s) on peut les observer.
2°) Indiquez la légende correspondant aux numéros (1 à 8) et donnez un titre à la figure 1.
3°) Donnez deux arguments montrant la continuité entre les parties A, B et C.
4°) Nommez les sites de jonction désignés par les lettres a, b.
5°) La figure 2 représente deux chaînes neuroniques X et Y.
Indiquez, en le justifiant, la chaîne neuronique exacte.

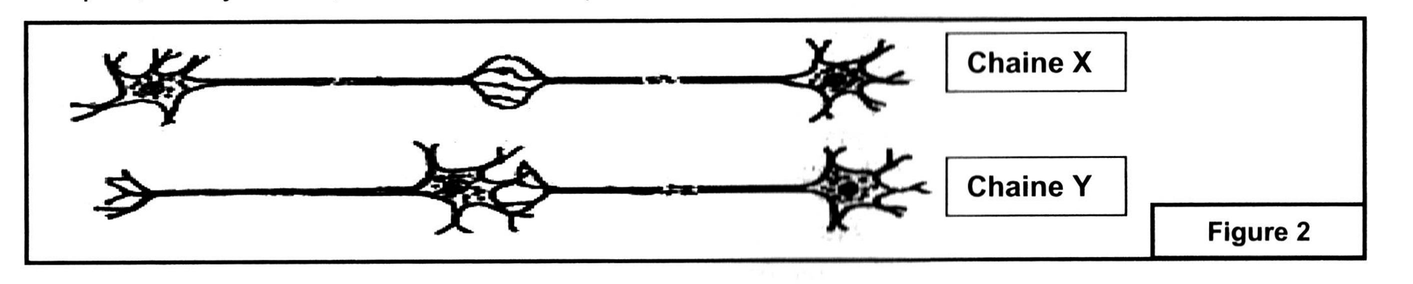


Figure 2

CORRECTION

Exercice N°1 :

1	2	3	4	5	6
c	c-d	c	b-d	c	c-d

Exercice N°2 :

1) **Vrai.**
2) **Vrai.**
3) **Faux.** Il ya un seul axone par neurone.
4) **Vrai**. Existence des nœuds de Ranvier
5) **Faux .**Les synapses se trouvent dans la substance grise .
6) **Vrai.**
7) **Faux** présence également des cellules gliales.

Exercice N°3 :

1°) * figure a : schéma d'un corps cellulaire

1	2	3	4
cellule gliale	dendrite	axone	membrane cytoplasmique

***figure b : coupe longitudinale des fibres nerveuses périphériques**

5	6	7	8	9
fibre nerveuse amyélinisée	fibre nerveuse myélinisée	gaine de Schwann	Nœud de Ranvier	gaine de myéline

***figure c : schéma de fibres nerveuses centrales en coupe transversale :**

10 : axone ; **11 :** gaine de myéline

2°)

figure	localisation
a	corne antérieure de la substance grise de la moelle épinière
b	nerf rachidien
c	substance blanche de la moelle épinière

3°)

Expérience	Résultat	Conclusion
Expérience de dégénérescence Wallérienne : La coupe transversale d'un nerf rachidien	Dégénérescence du bout périphérique alors que le bout central reste intact .	Le bout périphérique est un prolongement cytoplasmique du corps cellulaire contenant le noyau et se trouvant du côté de la moelle épinière .

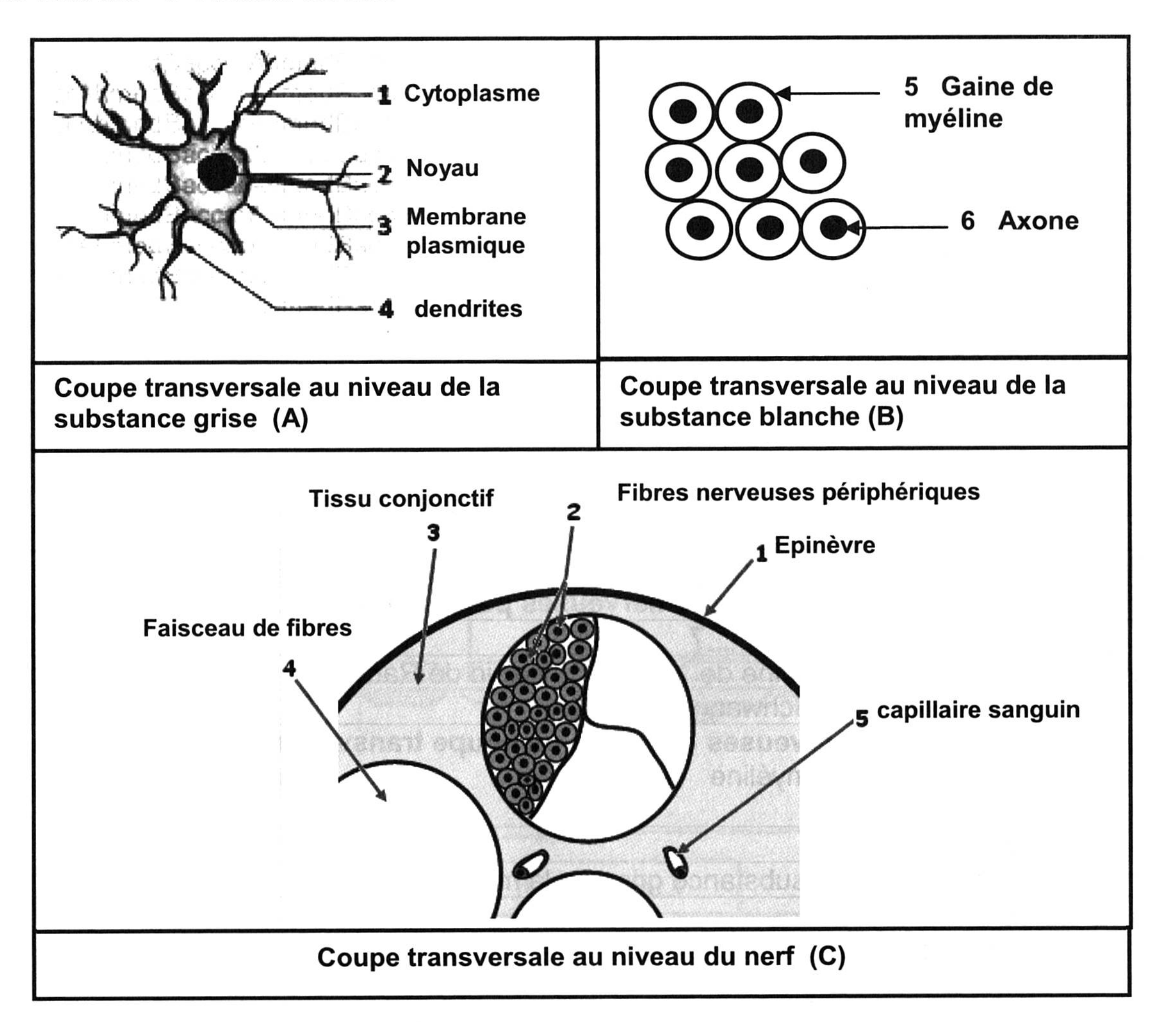
Observation médicale :

La poliomyélite est une maladie virale qui se traduit par la paralysie musculaire au niveau des membres inferieurs. Chez les sujets atteints, le virus détruit les corps cellulaires de la corne antérieure de la moelle épinière ce qui entraine la dégénérescence des fibres nerveuses et par conséquent la paralysie du muscle .

4°) La fibre nerveuse (au niveau de la substance blanche et le nerf) et le corps cellulaire se trouvant dans la substance grise forment un seul unité appelé : **cellule nerveuse ou neurone (voir cours)**

Exercice N°4 :

1°) Nom du centre nerveux : la moelle épinière
Justification : présence de substance grise interne et une substance blanche externe .
2°) 1 : ganglion spinal ; **2 :** nerf rachidien ; **3 :** substance blanche ; **4 :** substance grise
5 : racine ventrale **6 :** racine dorsale
2°)



3°) a-
La section accidentelle du nerf rachidien entraine **après quelques jours :**
*La dégénérescence des fibres nerveuses dans le bout périphérique (isolées de la moelle épinière)
* l'axone et la gaine de myéline des fibres se fragmentent puis disparaissent alors que la gaine de Schwann pourvue de noyau, reste intacte.
*les fibres du bout central (reliées à la moelle épinière) restent intactes.
b- Plus tard (après quelques mois)
il y a régénération des fibres du bout périphérique à partir du bout central : les axones repoussent et pénètrent dans la gaine de Schwann : celle-ci régénère par la suite la gaine de myéline d'où la régénération totale de la fibre nerveuse .
c- La fibre nerveuse (au niveau de la substance blanche et le nerf) et le corps cellulaire se trouvant dans la substance grise forment un seul unité appelé : **cellule nerveuse ou neurone (voir cours)**

Exercice N°5 :

1°) Partie A : corps cellulaire observable dans la substance grise médullaire .
Partie B : fibre nerveuse centrale observable dans la substance blanche de la moelle épinière.
Partie C : fibre nerveuse périphérique observable dans un nerf .
2°) Titre du document 1 : un neurone multipolaire.
Légende :

1	2	3	4	5	6	7	8
noyau	dendrite	gaine de myéline	axone	gaine de Schwann	nœud de Ranvier	Bouton synaptique	Arborisation terminale

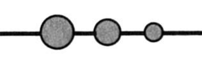
3°) Arguments montrant la relation entre les parties A, B et C :
***Expérience de dégénérescence wallérienne :**

La section d'un nerf rachidien entraîne la dégénérescence de l'axone (ou cylindraxe) et de la gaine de myéline des fibres nerveuses du bout périphérique (éloigné de la moelle épinière), la gaine de Schwann restant intacte. Les fibres nerveuses du bout central restent intactes et repoussent au bout de quelques semaines : l'axone repousse et s'enfile dans la gaine de Schwann qui régénère la gaine de myéline (régénération). On compare cette observation avec la section d'une amibe, organisme unicellulaire, en 2 parties. Le fragment sans noyau dégénère alors que la partie qui porte le noyau régénère la partie manquante. → Le bout central qui régénère est en relation avec le noyau de la cellule ; on peut penser que l'axone est le prolongement cytoplasmique d'une cellule dont le noyau est dans la moelle épinière (corps cellulaire).

***Cultures de tissu nerveux :** (on accepte l'observation médicale : virus de la poliomyélite)
On assiste à la différenciation de cellules nerveuses embryonnaires mises en culture : elles émettent de nombreux prolongements qui se ramifient, les dendrites, l'un des prolongements évolue en un long prolongement qui ne se ramifie qu'à son extrémité, l'axone.

4°)
*Jonction a : axo-dentritique.
* Jonction b : axo-somatique

5°) La chaîne Y est la chaîne neuronique fonctionnelle (exacte) car elle met en contact l'arborisation terminale du neurone pré synaptique avec les dendrites du neurone post synaptique.

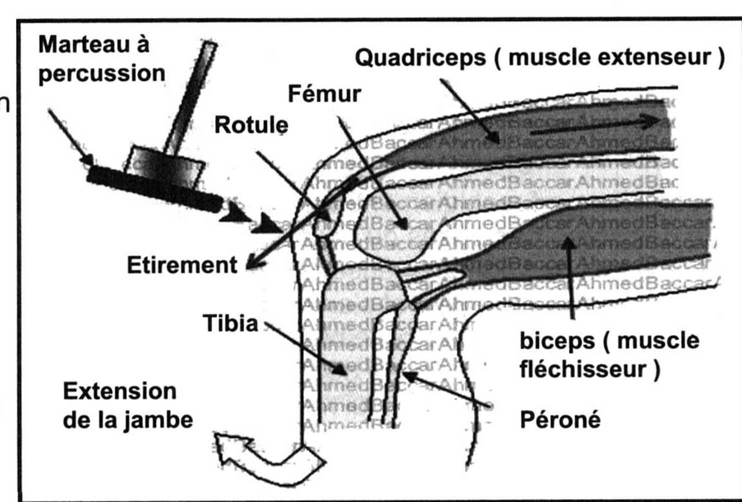


CHAPITRE -2- LE REFLEXE MYOTATIQUE

L'ESSENTIEL DU COURS

I/ Définition du réflexe myotatique :

Le réflexe myotatique est donc une contraction involontaire d'un muscle en réponse à son propre étirement (stimulus). Dans les conditions physiologiques , les réflexes myotatiques interviennent dans le maintien de la posture et l'équilibration.
Les réflexes rotuliens et achilléens sont des exemples de réflexe myotatique. Le médecin réalise des tests cliniques classiques basés sur ces réflexes pour détecter des troubles du système nerveux.



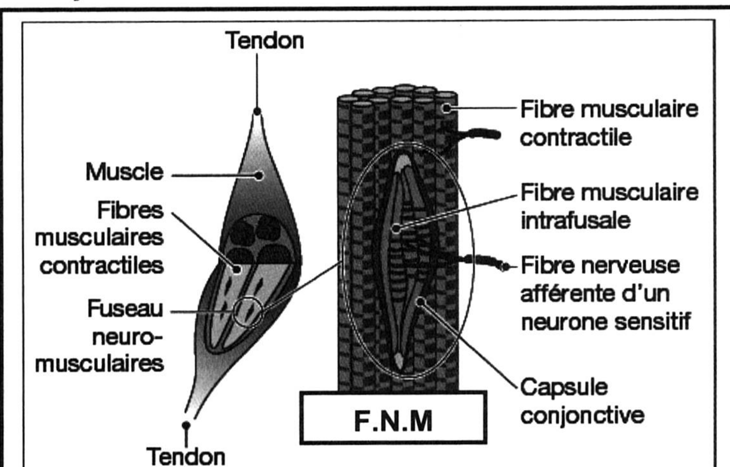
Le réflexe rotulien

II/ Les caractéristiques d'un réflexe myotatique :

Le réflexe myotatique présente les caractéristiques suivantes :
***inné :** signifie déterminé génétiquement (dès la naissance) .
***inéluctable :** inévitable : qu'on ne peut pas l'empêcher .
***involontaire :** qui se fait malgré soi , sans l'intervention du cerveau .
***Stéréotypé :** qu'il se présente toujours de la même façon .
Utilité : physiologiquement le réflexe myotatique permet de maintenir automatiquement l'équilibre de l'individu (la posture) .

III/ Les structures anatomiques intervenant dans le réflexe myotatique sont :

***Récepteur :** fuseau neuromusculaire **(F.N.M):** ensemble de fibres musculaires spécialisées (Fibres intrafusales), reliées chacune, au niveau de sa partie médiane non contractile, à une terminaison dendritique spiralée.



***Voie nerveuse sensitive :**
Les racines dorsales (postérieures) : renferment les fibres sensitives **la afférentes** qui conduisent un influx nerveux **centripète** du récepteur sensoriel (FNM) vers le centre nerveux (Moelle épinère)
***Centre nerveux :** moelle épinière **.**
***Voie nerveuse motrice :** Les racines ventrales (antérieures) renferment les fibres motrices **(du motoneurone α) efférentes** qui conduisent un influx **centrifuge** du centre nerveux (Moelle épinière) vers l'effecteur (le muscle)
***Effecteur :** fibres extra fusales du muscle étiré .

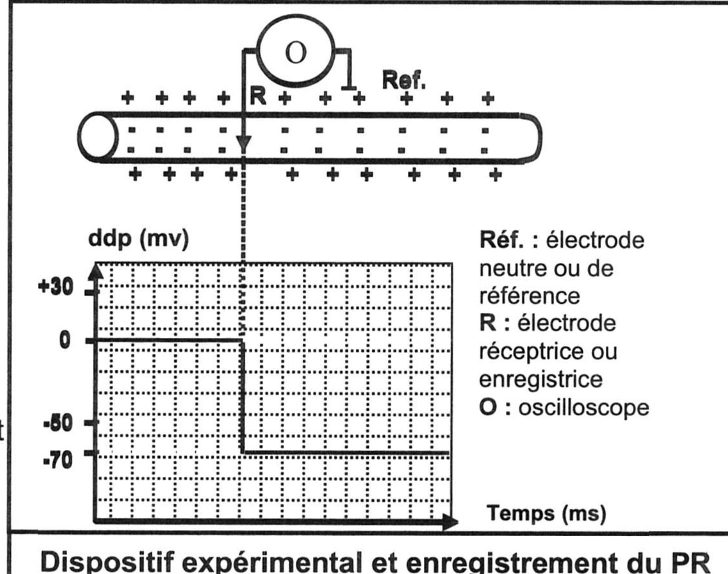
IV / Le message nerveux :

1°) Nature et origine du message nerveux :

a- Le potentiel de repos : PR

- Mise en évidence : A l'aide de l'oscilloscope et une électrode réceptrice (R) placé dans la fibre nerveuse et une électrode de référence situé à la surface **en l'absence de toute stimulation**, on enregistre la différence de potentiel (ddp) électrique entre la face interne et la face externe de la membrane.

(voir le dispositif expérimental et L'enregistrement du PR ci-contre)



Dispositif expérimental et enregistrement du PR

- Définition : le PR est la différence de potentiel (ddp) entre le milieu intra et extracellulaire .IL est de l'ordre de **-70 mv** indiquant que le milieu intra cellulaire (MIC) est chargé négativement et le milieu extra cellulaire (MEC) est chargé positivement. Ainsi la membrane cellulaire au repos est **polarisée.**

- Origine ionique du PR : le PR est du à :

***Une répartition inégale** des ions Na+ et K+ de part et d'autre de la membrane (le MIC est plus concentré en K^+, et le MEC est plus concentré en Na^+) .

∗ **Un transport passif (diffusion)** des ions Na^+ et K^+ (à travers des **canaux de fuite** toujours ouverts) selon leur gradient de concentration tend à établir un équilibre de concentration de ces ions.

N.B : La membrane est plus perméable aux ions K+ : on parle de perméabilité sélective .

∗ **Un transport actif** de ces ions contre leur gradient de concentration, assuré par la **pompe Na^+/ K^+** qui nécessite de l'énergie provenant de l'hydrolyse de l'ATP . Ce transport est couplé (3 Na+sortant / 2 K+ entrant).

Le fonctionnement de la pompe Na+/K+ permet le maintien l'inégalité des concentrations des ions Na+ et K+ de part et d'autre de la membrane et donc le maintien du PR =-70mv .

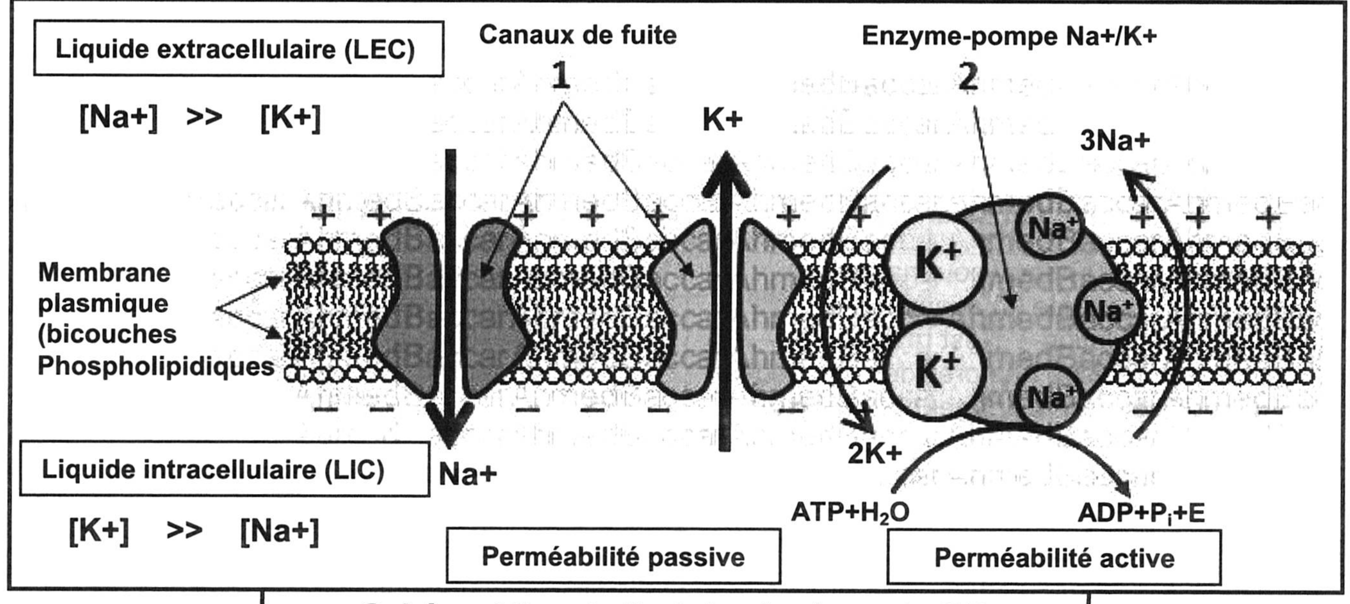
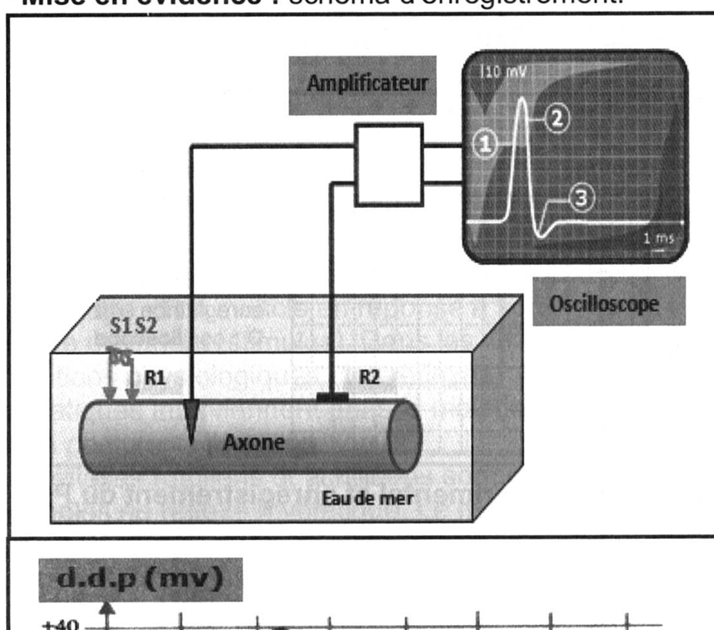
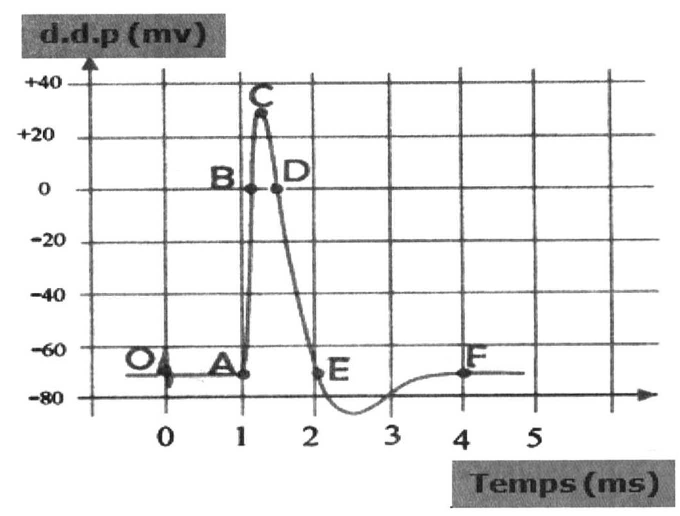


Schéma bilan de l'origine ionique du PR

b- Le potentiel d'action : PA

- Mise en évidence : schéma d'enregistrement.





***Caractéristiques d'un PA :**
- Nombre de phase : 3
-Amplitude = 100mv de -70 mv à +30 mv
– durée : 1 à 2 ms ;

***Analyse de la courbe de P.A :**

- le point O : artéfact de stimulation : indique le moment exact de stimulation.

-Phase OA : temps de latence : c'est le temps mis par l'onde de PA pour parcourir la distance séparant l'électrode stimulatrice et l'électrode réceptrice.

-Phase ascendante ABC :
phase de dépolarisation au cours de la quelle l'électronégativité interne diminue progressivement s'annule en B puis s'inverse en électropositivité interne dans la partie BC jusqu'à +30 mv .

-phase descendante CDE :
phase de repolarisation au cours de laquelle l'électronégativité interne se rétablit progressivement jusqu'à potentiel de repos.

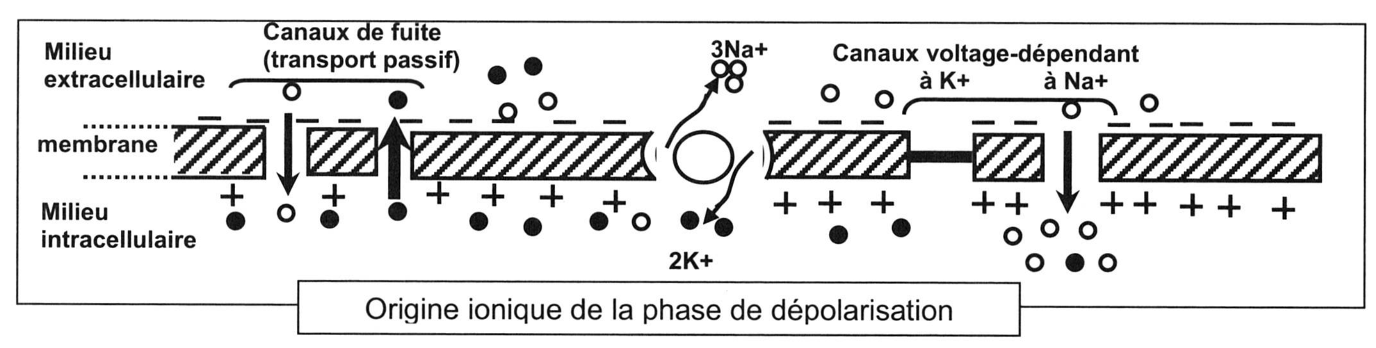
- Phase EF : phase d'hyperpolarisation : au cours de laquelle l'électronégativité interne continue à augmenter (dépasse l'état de repos) avant de retrouver le potentiel de repos.

***Définition du potentiel d'action :**
Le PA est le signal électrique indiquant une variation brusque du potentiel membranaire de la fibre nerveuse excitée.

***Les proprités des potentiels local et d'action :**

potentiel local	potentiel d'action
* ne nécessite pas **un seuil** pour naître *il augmente d'amplitude en augmentant l'intensité de stimulation : il est **graduable .** *ne peut être enregistré que prés des électrodes réceptrices ; il est **non propageable (s'amortie)**	* nécessite un potentiel **seuil** (-50 mv)pour naître . *PA conserve son amplitude **(obéit à la loi du tout ou rien) il** n'est pas graduable en amplitude. *il est **propageable** avec la même amplitude

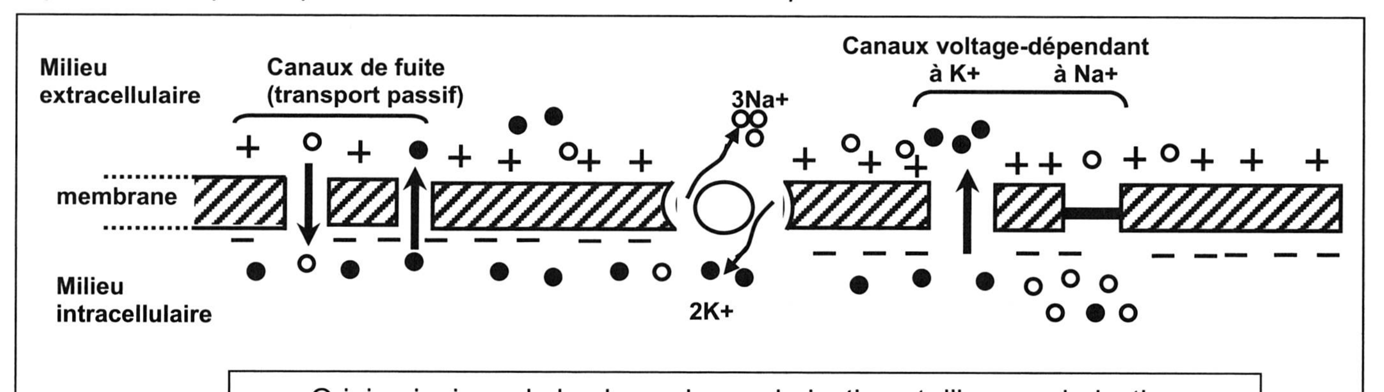
***Origine ionique :** le PA est le résultat d'une brutale modification de la perméabilité membranaire :
-Pendant la phase de dépolarisation : La perméabilité aux ions **Na^+** augmente brutalement lorsque la ddp atteind la valeur seuil de **-50 mv** par contre la perméabilité aux ions **K^+** reste constante: On a une entrée brutale et massive des ions **Na^+** à travers des canaux protéines qui dépendent de la ddp: se sont des canaux voltage-dépendants de **Na^+ (C.V.D à Na+)** . **L'entrée des ions Na^+ provoque une diminution de la négativité interne.**



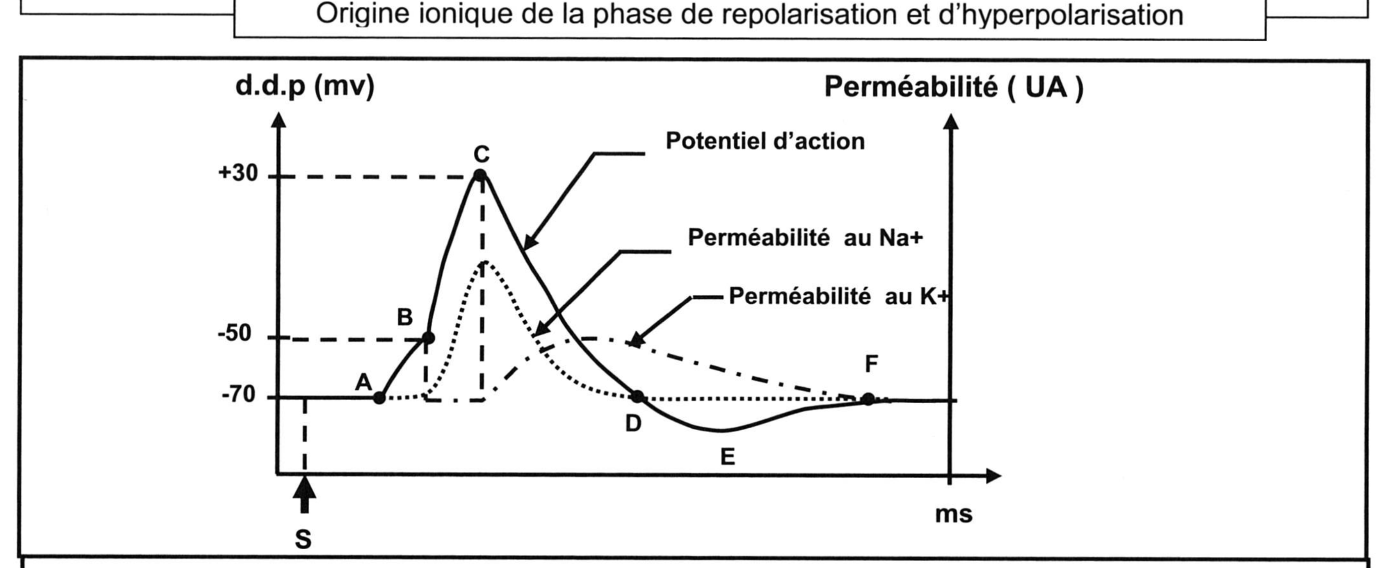
Origine ionique de la phase de dépolarisation

-Pendant la phase de repolarisation : *Lorsque la ddp atteint une valeur de **+30 mv**, la perméabilité aux ions **Na**$^{+}$ diminue et la perméabilité aux ions **K**$^{+}$ augmente lentement: On a la fermeture des CVD des ions **Na**$^{+}$ et une sortie lente et progressive des ions **K**$^{+}$ à travers des canaux protéines voltage-dépendants (CVD des ions K^{+}). **La sortie des ions K^{+} provoque une augmentation de la négativité interne** et le rétablissement de la ddp initiale de -70 mv.*

-Pendant la phase d'hyperpolarisation : *Les CVD des ions **K**$^{+}$ restent ouverts d'ou la poursuite de la sortie des ions **K**$^{+}$ provoquant l'augmentation de la négativité interne: La ddp dépasse la valeur de -70 mv. Les CVD des ions **K**$^{+}$ se ferment par la suite et la pompe **Na^{+}/ K^{+} rétablit l'inégalité** de la répartition ionique de part et d'autre de la membrane axonique.*



Origine ionique de la phase de repolarisation et d'hyperpolarisation



Relation entre les phases du potentiel d'action et la perméabilité membranaire aux ions Na+ et K+

2°) Propagation du message nerveux :

a- La vitesse de la propagation nerveux :

V = Δd/ Δt en m/s Δd en m et Δt en s

Le PA se propage le long de la fibre nerveuse avec une vitesse qui varie de 30m/s jusqu'à 100m/s chez les mammifères.

La vitesse de propagation du message nerveux varie selon :

- le diamètre de la fibre : lorsque le diamètre du fibre augmente la vitesse augmente .
- la température : lorsque la température du fibre augmente la vitesse augmente .
- la nature de la fibre : la vitesse dans la fibre myélinisée est plus grande que dans la fibre amyélinisée.
- l'espèce.

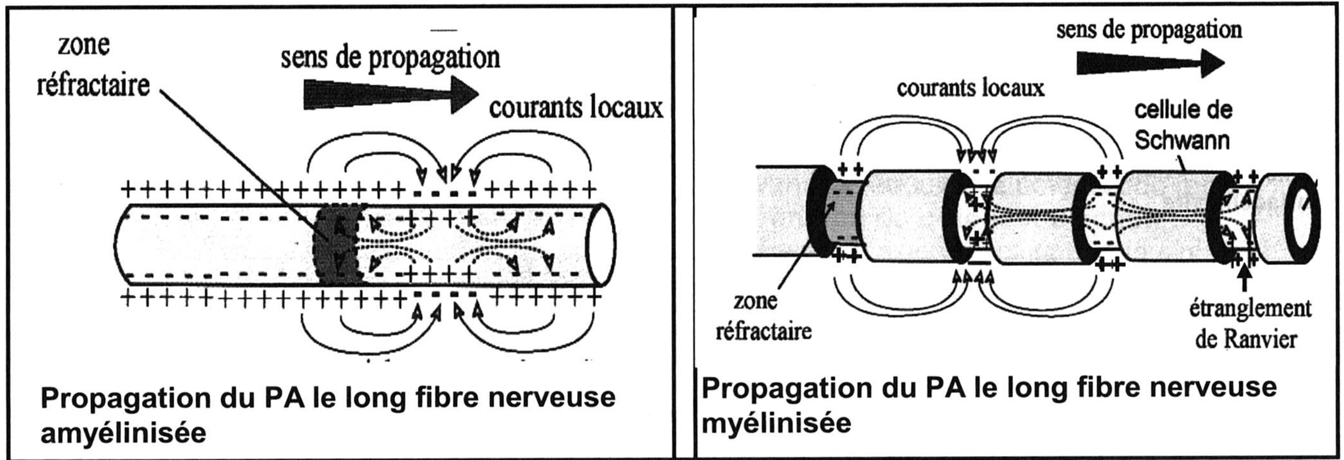
b- Mécanisme de la propagation du potentiel d'action :

La conduction se fait par l'établissement des courants locaux: les charges (-) de la zone dépolarisée attirent les charges (+) de la zone voisine polarisée ce qui provoque une dépolarisation de cette zone donc chaque PA déclenche un autre. La zone de la fibre qui a généré un PA présente une brève période réfractaire pendant la quelle elle demeure inexcitable . Cette période réfractaire impose un sens de propagation **unidirectionnelle.**

N.B : dans les conditions normales le sens de propagation est : (dendrite- corps cellulaire -axone -bouton synaptique)

*** Dans le cas d'une fibre nerveuse amyélinisée :** la propagation se fait **proche en proche (lente) ,** elle est continue, vue que les CVD sont réparties sur toute la membrane de la fibre nerveuse.

*** Dans le cas d'une fibre nerveuse myélinisée** : les CVD sont localisés au niveau des nœuds de Ranvier (gaine de myéline est un isolant électrique) , donc la propagation est **saltatoire(rapide)** qui est plus rapide que la propagation continue.



Propagation du PA le long fibre nerveuse amyélinisée

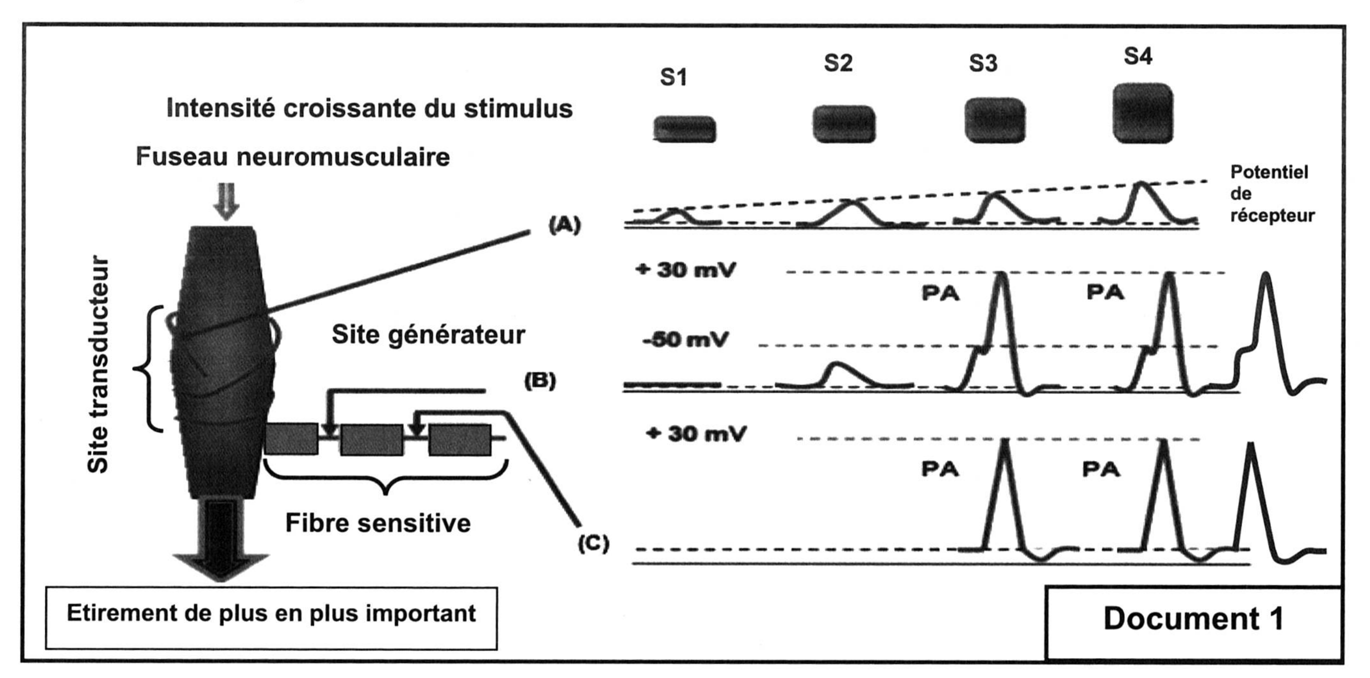
Propagation du PA le long fibre nerveuse myélinisée

3°) Genèse et codage du message nerveux au niveau d'un récepteur sensoriel :

*Au niveau de la terminaison nerveuse, on obtient des potentiels locaux appelés des **potentiels de récepteurs** dont l'amplitude augmente avec l'augmentation de l'intensité de la stimulation. Ces potentiels peuvent dépasser le seuil de potentiel (-50 mv) sans déclencher un potentiel d'action à ce niveau.

*Les potentiels de récepteurs atteignent le premier nœud de Ranvier (site générateur)en diminuant d'amplitude. Si ce potentiel atteind le seuil (-50 mv) on obtient un ou plusieurs potentiel d'action qui se propagent formant un message nerveux .

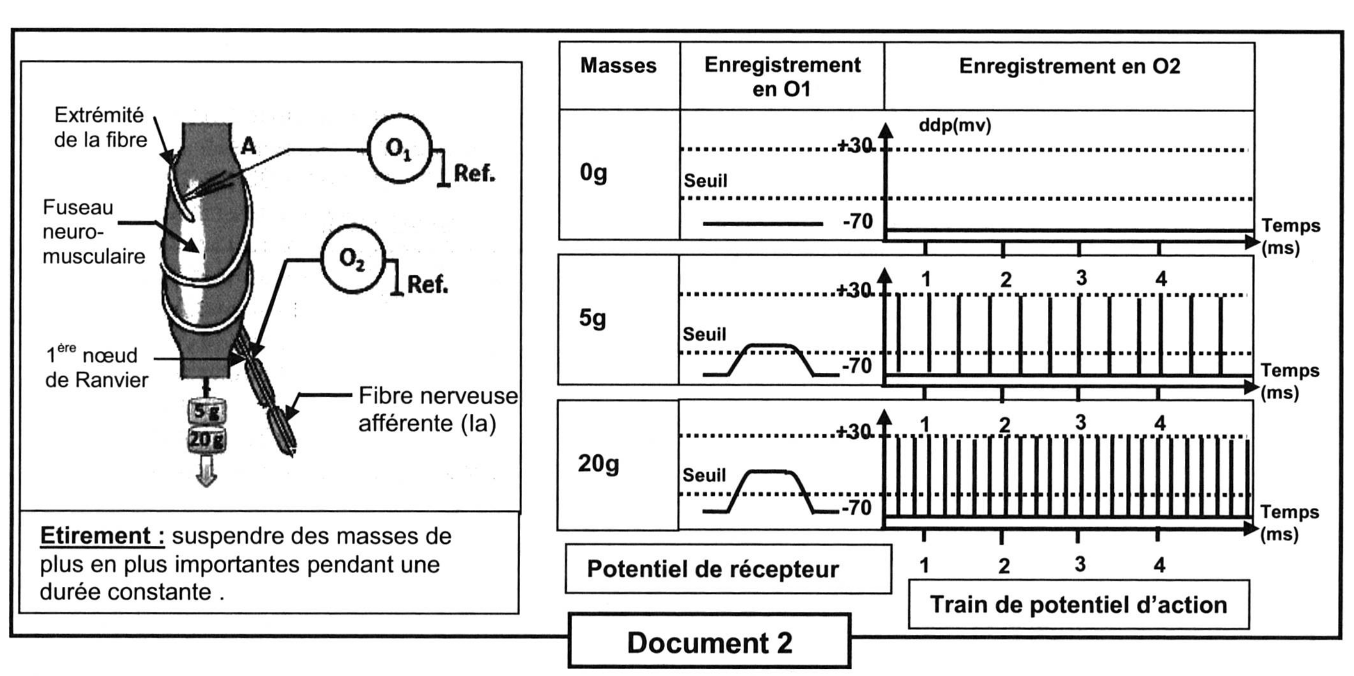
- Au niveau de la terminaison nerveuse (**site transducteur)** ***il y a*** conversion de l'énergie mécanique de l'étirement en énergie électrique (potentiel de récepteur)
- Au niveau du premier nœud de Ranvier (**site générateur**) il y naissance de potentiel(s) d'action (**Document 1)**



Sur un chat anesthésié, on isole le tendon du muscle extenseur et on y suspend des masses croissantes. On utilise deux électrodes réceptrices A et B reliées chacune à un oscilloscope :

- l'électrode A est introduite au niveau de l'extrémité de la fibre nerveuse Ia.
- l'électrode B est insérée dans la fibre afférente au niveau du 1ère nœud de Ranvier.

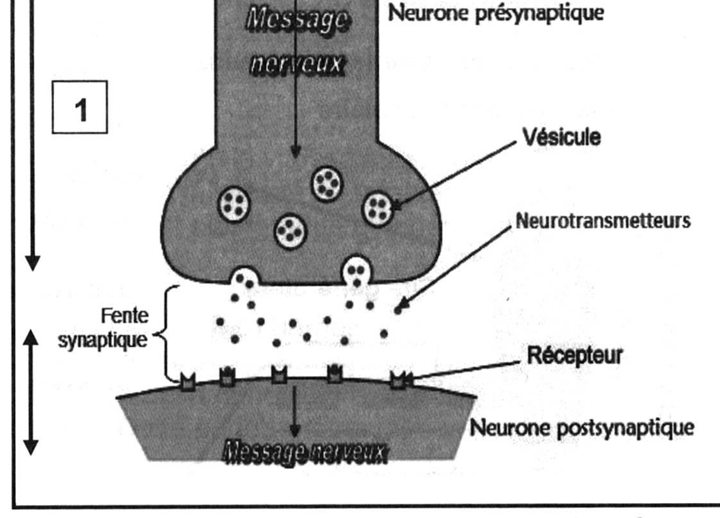
On obtient sur l'écran de l'oscilloscope les résultats suivants :



*L'amplitude des PA est toujours constante quelle que soit l'intensité de l'étirement exercée sur le FNM, par contre la fréquence des potentiels augmente avec l'intensité du stimulus: o**n dit que le message envoyé par un récepteur est codé en modulation de fréquence de potentiel d'action .**
(voir Document 2)

VI/ La Transmission synaptique :

1°) Ultra structure de la synapse :



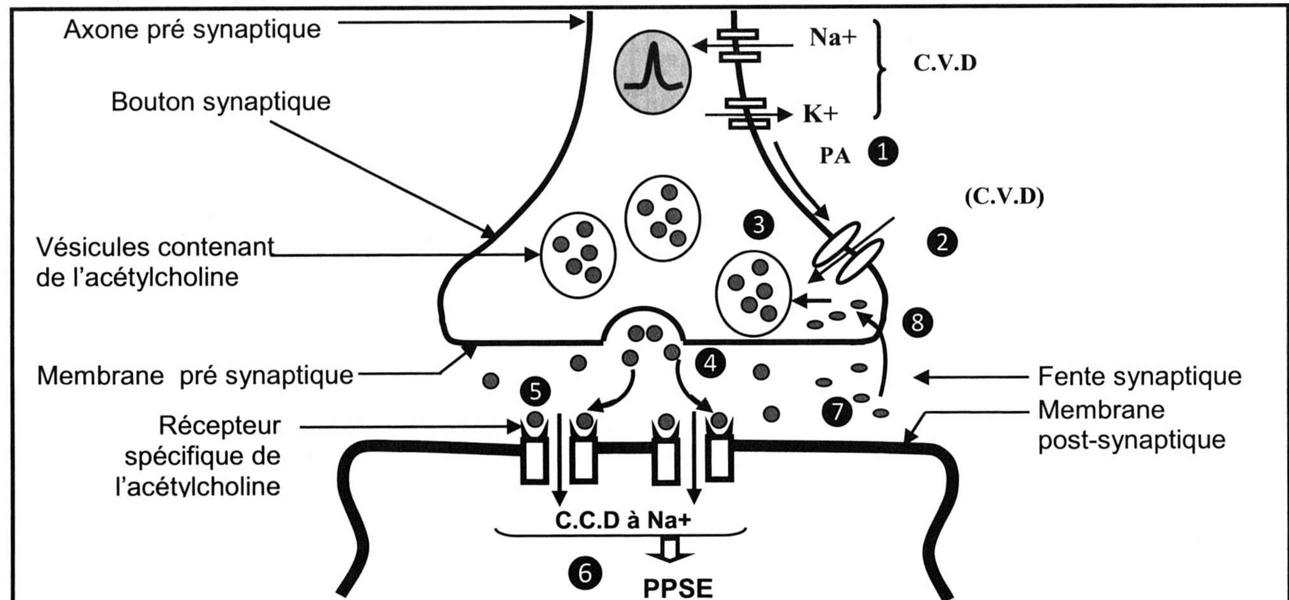
Au microscope électronique, on voit que les membranes des deux éléments nerveux sont séparées l'une de l'autre par un espace : l'espace (ou fente) synaptique.
D'autre part, on constate que la synapse n'est pas symétrique. On distingue :
- Une région **présynaptique (1)** : (terminaison de l'axone) appelée bouton synaptique, caractérisée par la présence de vésicules synaptiques .
- Une région **postsynaptique (2)** : (dendrite ou corps cellulaire ou axone) dépourvue de vésicules synaptiques.

La synapse est donc **polarisée** sur le plan **fonctionnel.** En effet, à travers la synapse, **l'influx nerveux se transmet toujours dans le même sens (de l'élément pré synaptique vers l'élément post synaptique).**

2°) Les étapes de la transmission synaptique :

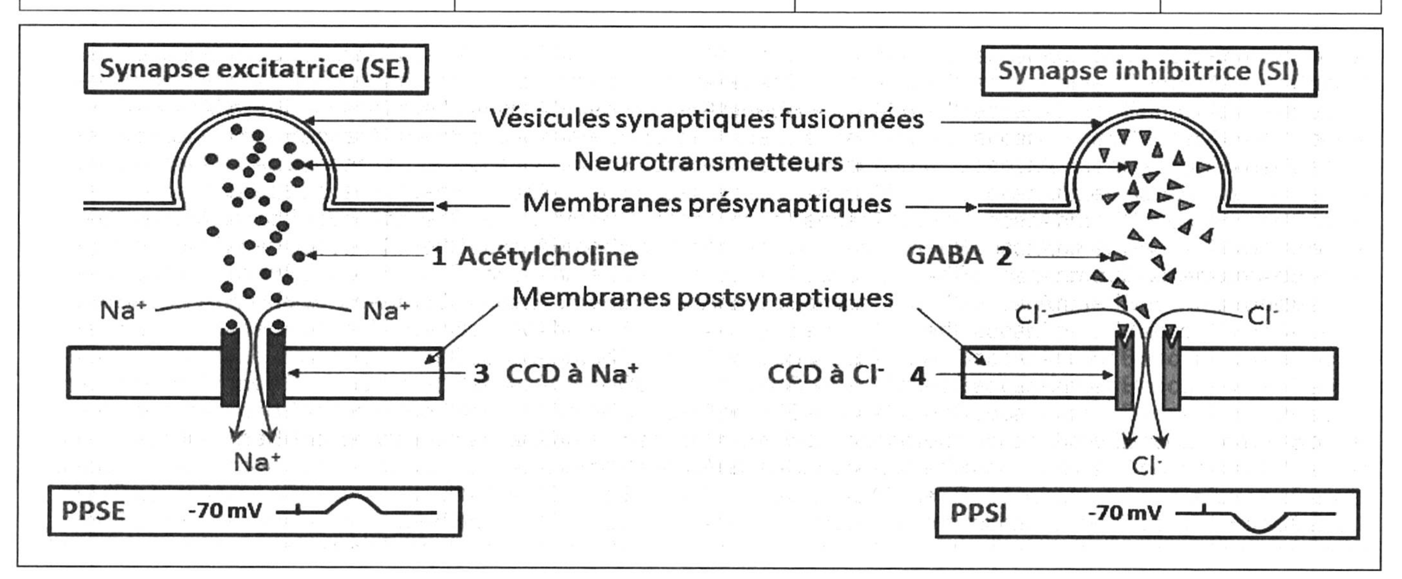
Les événements déterminant la transmission synaptique de l'influx nerveux peuvent être résumés ainsi :

1. arrivée du potentiel d'action au niveau de la terminaison présynaptique ;
2. ouverture des canaux Ca^{++} voltage dépendants de la membrane présynaptique ;
3. entrée des ions Ca^{++} dans la terminaison présynaptique et stimulation des vésicules synaptiques .
4. Exocytose des vésicules synaptiques et libération du neurotransmetteur ;
5. fixation du neurotransmetteur sur des sites spécifiques, protéines intégrées à la membrane postsynaptique ;
6. Ouverture des **canaux chimiodépendants** (Na^+ ou K^+, Cl-) de la membrane post synaptique ce qui a pour conséquence sa dépolarisation **(PPSE)** ou son hyperpolarisation **(PPSI)** selon le type de neurotransmetteur et par conséquent selon les types de canaux ouverts .
7. Destruction du neurotransmetteur par une enzyme spécifique .
8. Récupération (récapture) de ses fragments par la terminaison présynaptique.



3°) Synapse excitatrice et synapse inhibitrice :

Réponse post- synaptique	Type des canaux ouverts et mouvement ionique	Nature du neurotransmetteur	Type de synapse
légère dépolarisation de la membrane post-synaptique : potentiel post – synaptique excitateur : **PPSE**	Canaux chimio-dépendants à Na+ (entré de Na+)	Neurotransmetteur excitateur : acétylcholine, noradrénaline, dopamine	Synapse **excitatrice**
Légère hyperpolarisation de neurone post- synaptique : potentiel post-synaptique inhibiteur **PPSI**	Canaux chimio-dépendants à K+ou à Cl- (entrée de **Cl**$^-$ et sortie K+)	Neurotransmetteur inhibiteur : GABA, glycine	Synapse **inhibitrice**



4°) La sommation spatiale et la sommation temporelle :

On distingue deux types de sommation :

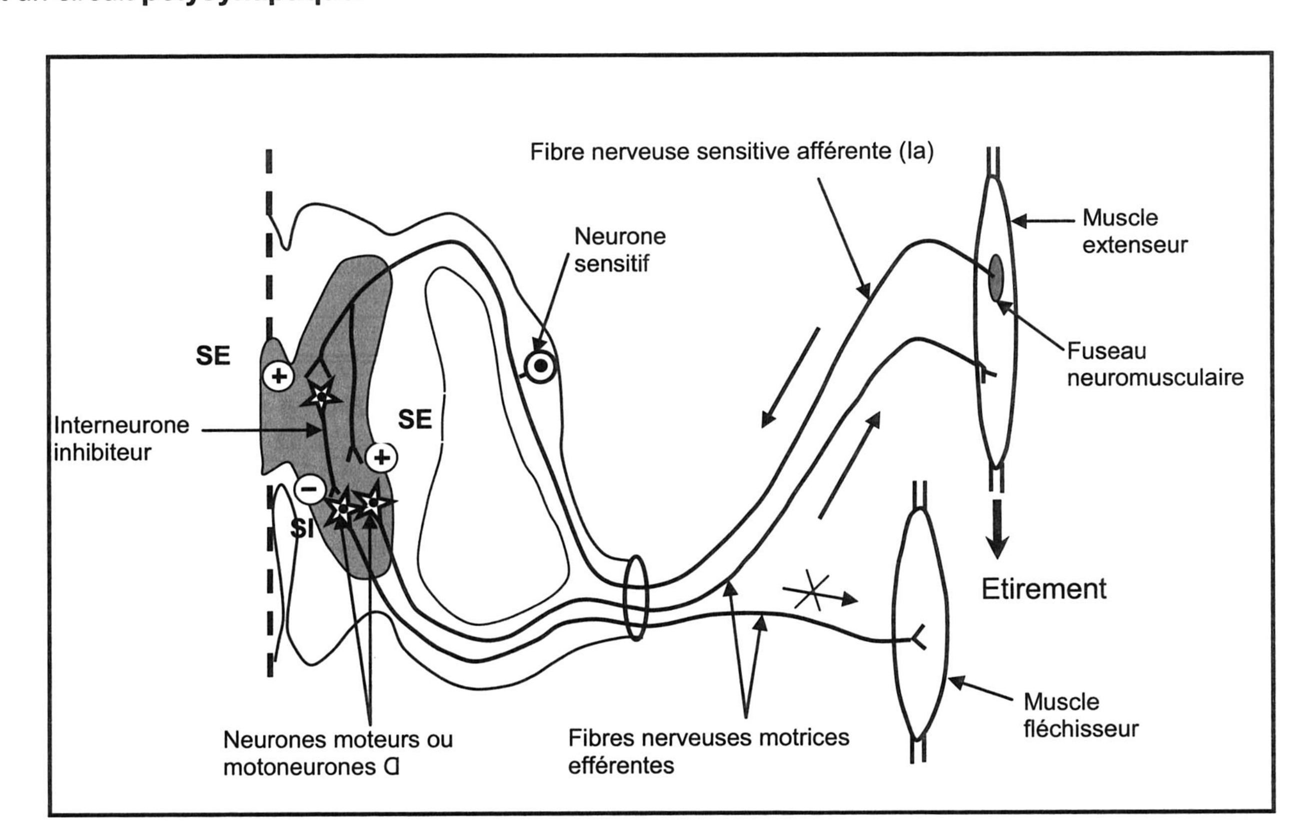
a) La sommation spatiale : Lorsque plusieurs neurones présynaptiques transmettent leur message simultanément au même neurone postsynaptique par des synapses excitatrices et inhibitrices, le potentiel postsynaptique résultant à une amplitude égale à la somme algébrique des PPS unitaires : On parle dans ce cas de **sommation spatiale**.

b) La sommation temporelle : Lorsqu'un même neurone présynaptique transmet des potentiels d'action très rapprochés à, un neurone postsynatique par une synapse excitatrice ou inhibitrice, le PPS résultant a une amplitude égale a la somme des PPS successifs provenant de la même synapse : on parle d'une **sommation temporelle** des PPS. Dans les deux types de sommation :

- Si le PPS global résultant atteint ou dépasse le seuil de -50 mV au niveau du segment initial de l'axone, contenant les 1er CVD, un ou plusieurs PA nait (ent) et se propage(nt) le long du neurone postsynaptique.
- Si le PPS global résultant n'atteint pas le seuil au niveau du segment initial, aucun PA n'est déclenché.

Le neurone post-synaptique a un rôle intégrateur : On appelle **intégration postsynaptique** la capacité du neurone postsynaptique d'intégrer à tout instant les informations qui lui parviennent des neurones présynaptiques par sommation temporelle et spatiale.

5°) Fonctionnement du circuit nerveux du réflexe myotatique :
La coordination de l'activité des muscles antagonistes, au cours du réflexe myotatique, s'explique par **l'innervation réciproque**. En effet les messages nerveux sensitifs provenant des F.N.M du muscle étiré ont une double action :
*ils activent les motoneurones de même muscle et entraîne sa contraction. ce circuit excitateur est constitué de deux neurones (neurone sensitif et un motoneurone: une seule synapse)donc le réflexe myotatique et qualifié **réflexe monosynaptique.**
*Ils inhibent les motoneurons du muscle antagoniste par l'intermédiaire d'un interneurone inhibiteur , ce qui entraîne le chute du tonus du muscle. ce circuit inhibiteur formé de 3 neurones (2 synapses) donc est un circuit **polysynaptique.**



EXERCICES

Exercice N°1 :

Relever pour chaque item, la ou (les deux) affirmation(s) correcte(s) :

1°/ La figure ci-contre correspond aux mouvements des ions Na^+ et K^+ à travers la membrane d'une fibre nerveuse au repos :

Milieu extra cellulaire	Milieu intra cellulaire
Na^+ →	Na^+
K^+ ←	K^+

- **a-** le mouvement des ions Na^+ est un transport actif.
- **b-** le mouvement des ions Na^+ est un transport passif.
- **c-** le mouvement des ions K+ se fait à travers les canaux de fuite.
- **d-** le mouvement des ions K^+ nécessite de l'énergie.

2°/ Suite à une stimulation liminaire d'une fibre nerveuse, il se produit :

- **a-** un flux entrant de Na+→ une accumulation de charges (-) à l'extérieur de la fibre →un flux sortant de K+
- **b-** un flux sortant de Na+ →une accumulation de charges (+) à l'Intérieur de la fibre →un flux sortant de K+
- **c-** un flux entrant de Na^+ →une accumulation de charges (+) à l'intérieur de la fibre →un flux sortant de K+
- **d-** un flux entrant de K+ →une accumulation de charges (+) à l'intérieur de ta fibre →un flux sortant de Na+

3°/ La section de la racine antérieure du nerf rachidien:

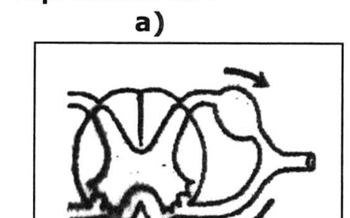
- **a-** entraîne la paralysie du membre innervé par ce nerf.
- **b-** entraîne la perte de la sensibilité et de la motricité au niveau du membre innervé par ce nerf.
- **c-** provoque une dégénérescence du bout périphérique.
- **d-** inhibe la propagation du message nerveux afférent.

4°/ Le potentiel d'action :

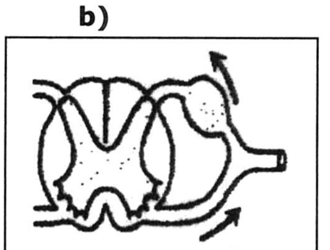
- **a-** est un phénomène observable seulement dans le neurone .
- **b-** est semblable sur les neurones afférents et efférents.
- **c-** a une amplitude d'autant plus grande que le stimulus était intense.
- **d-** correspond à une brève inversion de polarisation d'une fibre nerveuse.

5°/ Le sens de circulation des messages nerveux dans les racines du nerf rachidien est celui représenté en :

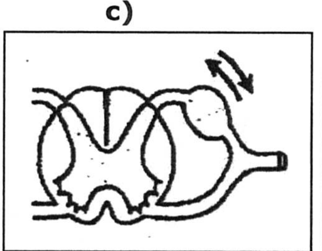
a)



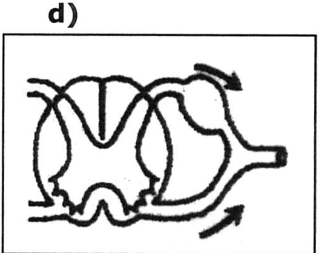
b)



c)



d)



6°/ L'augmentation de l'intensité du stimulus porté sur le corpuscule de Pacini permet d'enregistrer au niveau de son site générateur des potentiels d'action :

- **a-** d'amplitude croissante.
- **b-** d'amplitude constante.
- **c-** de fréquence constante.
- **d-** de fréquence croissante.

7°/ La quantité de neurotransmetteur libérée au niveau d'une synapse :

- **a-** dépend de la fréquence du message nerveux présynaptique.
- **b-** dépend de la nature de la synapse, excitatrice ou inhibitrice.
- **c-** constitue un message chimique codé.
- **d-** dépend de l'amplitude du PPS.

8°/ Au niveau d'une synapse excitatrice, l'inactivation de la transmission du message nerveux est due à :

- **a-** la dégradation du neurotransmetteur.
- **b-** la fermeture des canaux chimio-dépendants aux ions Cl^-
- **c-** l'ouverture des canaux chimio-dépendants aux ions K^+
- **d-** l'ouverture des canaux-voltage-dépendants aux ions Ca^{2+}

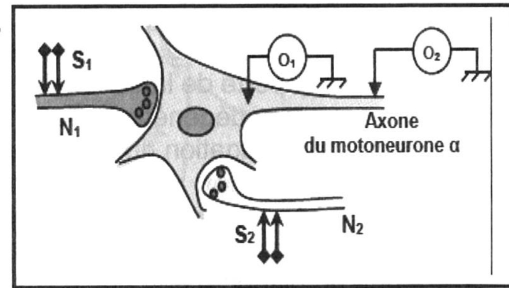
9°/ Dans le réflexe myotatique, l'innervation réciproque :

- **a-** assure la coordination des mouvements des muscles antagonistes.
- **b-** met en jeu 2 synapses excitatrices et 1 synapse inhibitrice.
- **c-** met en jeu 1 synapse inhibitrice et 1 synapse excitatrice.
- **d-** met en jeu 2 synapses inhibitrices.

10°/ Les neurones sensoriels impliqués dans le réflexe myotatique :

- **a-** sont en contact avec une fibre musculaire au niveau d'une plaque motrice
- **b-** sont parcourus par un message nerveux suite à la contraction d'un muscle.
- **c-** sont reliés aux fuseaux neuromusculaires par leurs terminaisons dendritiques.
- **d-** ont leurs corps cellulaires situés dans la substance grise de la moelle épinière.

11°/ Le schéma ci-contre représente un circuit neuronique. Une stimulation S1 en N1 donne en O1 une ddp de -58 mV. Une stimulation S2 en N2 donne en O1 une ddp de -68 mV. Un potentiel d'action enregistré en O2 résulte de l'application de deux stimulations :





- **a-** simultanées de N1 et N2
- **b-** successives et isolées au niveau de N1
- **c-** successives et rapprochées au niveau de N1.
- **d-** successives et rapprochées au niveau de N2.

12°/ Le schéma ci- contre représente un circuit neuronique où le message nerveux naissant au niveau du point A se transmet dans :

- **a-** le sens indiqué par la flèche 1.
- **b-** le sens indiqué par la flèche 2.
- **c-** le sens indiqué par la flèche 3.
- **d-** les deux sens 1 et 2 indiqués par les flèches .

A
1
2
3

13°/ Une chaine de neurones de 60 cm de long est parcourue par un message nerveux. Sachant que la vitesse le long des axones est de 60m/s, le délai synaptique est de 0,5 millisecondes et le temps de parcours de cette chaine est de 12 millisecondes.
Dans ce cas le nombre de synapses de cette chaine est :

- **a-** 1 synapse.
- **b-** 2 synapses.
- **c-** 3 synapses.
- **d-** 4 synapses.

14°/ Les fibres motrices α :

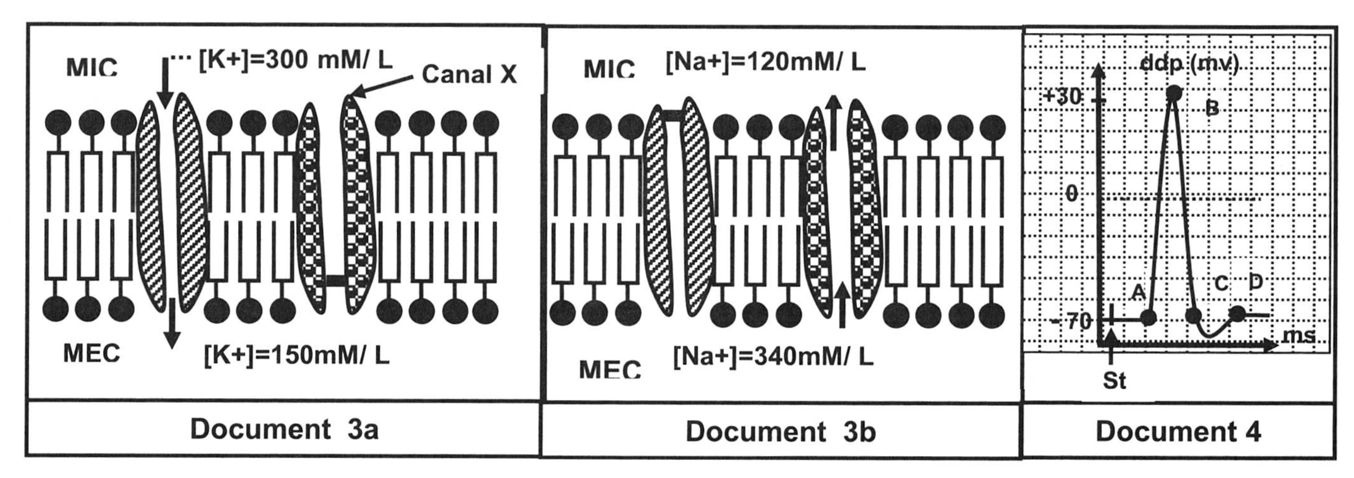
- **a-** sont des axones de corps cellulaires de la corne antérieure de la moelle épinière.
- **b-** sont des dendrites de neurone unipolaires.
- **c-** innervent les fibres musculaires intrafusales.
- **d-** innervent les fibres musculaires extrafusales.

Exercice N°2 :

On se propose d'étudier la variation de ddp transmembranaire d'une fibre nerveuse.
Les résultats du dosage des concentrations de part et d'autre de la membrane d'une fibre nerveuse sont consignés dans le tableau suivant :

Ions	Milieu intracellulaire	Milieu extracellulaire
Na+	50 mM/ L	440 mM/L
K+	405mM/ L	25 mM/L

1°) Analysez ces résultats et concluez.
Afin d'étudier certains phénomènes ioniques du potentiel de repos on réalise les expériences suivantes :
***Expérience n°1** : Une fibre nerveuse est placée dans l'eau contenant des ions Na+ et K+ radioactifs. Très vite la radioactivité se manifeste au niveau du cytoplasme de la fibre (*Na+ et *K+). Les concentrations intra cytoplasmique respectives de Na+ et de K+ restent sensiblement constantes.
***Expérience n°2** : La synthèse d'ATP par les mitochondries du cytoplasme de la fibre nerveuse est bloquée par l'injection de poisson cyanuré. On constate alors une égalisation des concentrations de Na+ d'une part et de K+ d'autre part dans les milieux intra et extra cellulaires.
2°) A partir de l'analyse des résultats de ces 2 expériences et vos connaissances sur l'ultra structure de la membrane, expliquez les mouvements ioniques observés.
3°) On place une électrode de référence à la surface et une électrode de l'enregistrement àl'int érieur de la fibre reliées à un oscilloscope .
Représentez sur un repère d'axes la variation de la ddp dans les conditions de l'expérience 1 et l'expérience 2 (nommerez l'enregistrement de l'expérience 1).
4°) La stimulation efficace de la fibre nerveuse engendre des perturbations des mouvements ioniques en faisant intervenir des canaux voltage- dépendants CVD spécifiques (voir document 3 (a et b). On enregistre une variation de ddp transmembranaire représentée par le document 4.



Document 3a | Document 3b | Document 4

a- Identifiez l'enregistrement du document 4.
b- Faites correspondre les documents 3-a et 3-b aux phases AB et BC de l'enregistrement du document 4 en justifiant votre réponse.

5°) On traite une fibre nerveuse par un venin de scorpion : poison qui inhibe le fonctionnement du système nerveux.

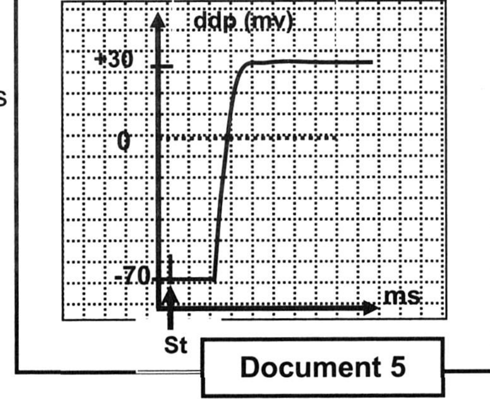
On stimule efficacement cette fibre traitée par le venin.

On obtient l'enregistrement du document 5.

a- Analysez le tracé du document 5 et proposez 2 hypothèses qui pourraient expliquer l'effet du venin.

b- Le traitement d'une fibre nerveuse par du venin marqué (radioactif) a montré que les molécules du venin se fixent sur le canal X du document 3.

Expliquez alors l'action inhibitrice du venin.



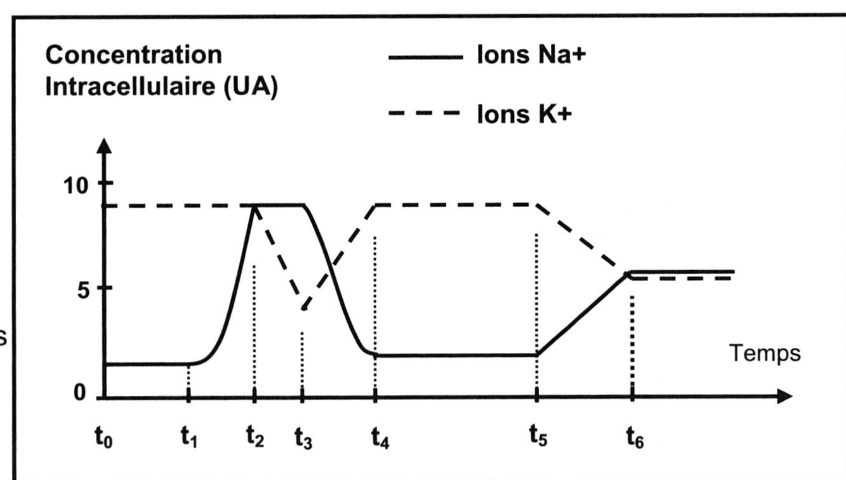
Document 5

Exercice N°3 :

I/ Afin de comprendre le fonctionnement de l'unité de structure du système nerveux , on stimule efficacement :

- Au temps t1 la fibre nerveuse .
- Au temps t5, on place la fibre nerveuse en présence d'un poison métabolique .(voir document 1).

Pendant ces expériences , on mesure la variation de la concentration des ions Na^+ et K^+ à l'intérieur de cette fibre . les résultats de ces mesures sont représentés sur le document 1.



1°) En utilisant vos connaissances et en vous basant sur le graphe du document 1 , Complétez le tableau ci-dessous (reportez le tableau sur votre copie)

2°) Représentez à l'aide d'un schéma clair et annoté, la structure de la membrane de la fibre nerveuse permettant les échanges ioniques entre $t_1$et t_2.

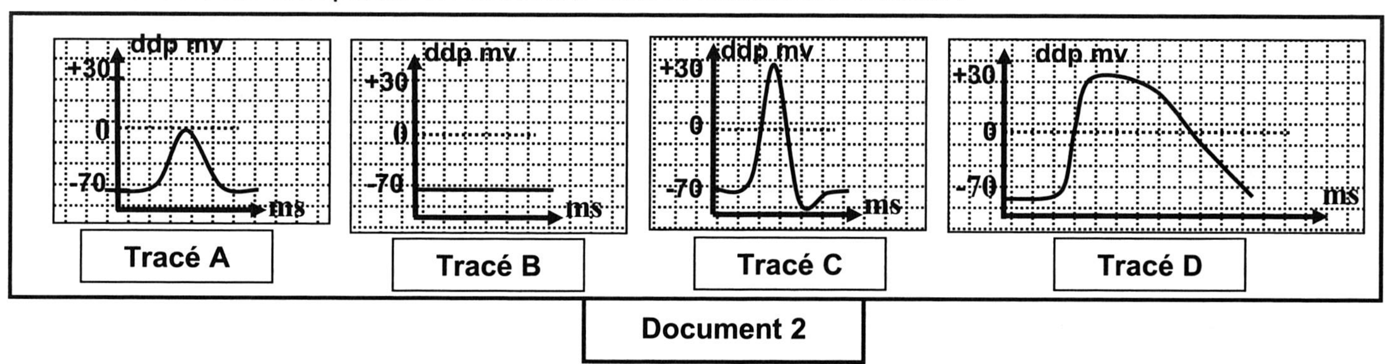
3°) A t_6 les concentrations intracellulaires des ions Na+ et K+ s'égalisent .Expliquez ce résultat.

Périodes	**to→ t1**	**t1→ t2**	**t2 → t3**	**t3 → t4**
Mouvements d'ions				
Nom du phénomène engendré				
Valeur de la ddp				
Courbe de la variation de la ddp dans la fibre				

II/ On se propose d'étudier la possibilité de naissance d'un PA dans les conditions expérimentales suivantes en utilisant un axone géant de calmar placé dans différents milieux contenant l'eau de mer et dont la composition varie d'une situation à l'autre.

*__Situation 1__ : Un milieu contenant l'eau de mer normale.
*__Situation 2__ : eau de mer additionnée d'un poison bloquant les canaux à K+.
*__Situation 3__ : eau de mer additionnée d'un poison bloquant les canaux à Na+.
*__Situation 4__ : milieu contenant 1/3 d'eau de mer et 2/3 d'une solution isotonique de glucose.

On excite dans chaque cas l'axone avec une intensité efficace.
Les tracés obtenus sont placés en **désordre** dans le document 2 suivant :

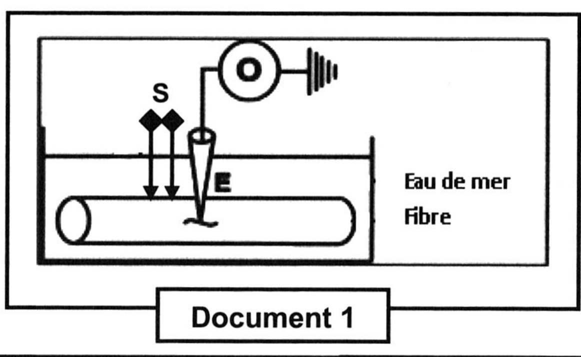


Document 2

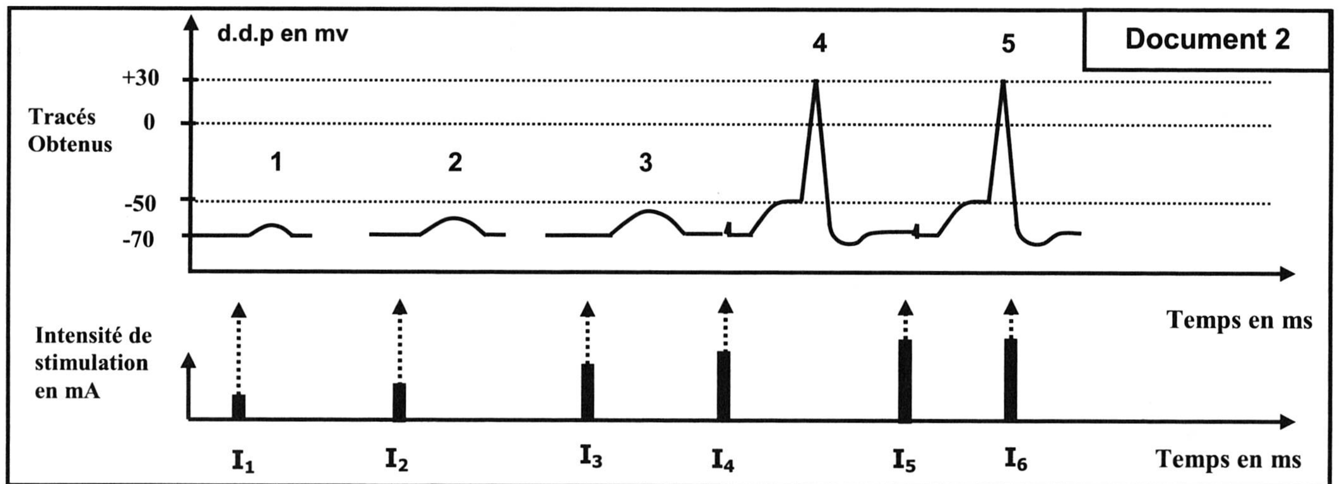
Question : Indiquez pour chaque tracé la situation correspondante et justifiez votre réponse.

Exercice N°4 :

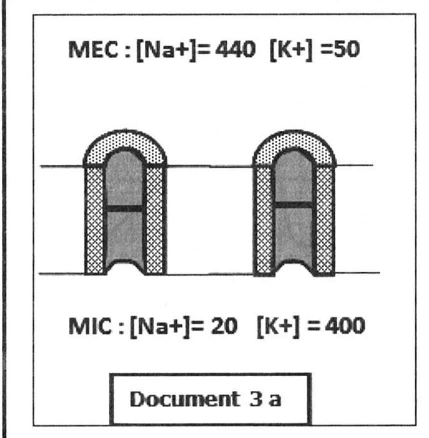
Le neurone , unité de structure du tissu nerveux , est excitable et conducteur de messages.
On porte des stimulations d'intensité croissantes **($I_1 < I_2 < I_3 < I_4 < I_5 < I_6$)** sur une fibre nerveuse (axone de calmar) mise dans de l'eau de mer comme le montre le dispositif expérimental du document1et on enregistre les réponses de cette fibre grâce à une seule microélectrode E réceptrice placée près du stimulateur **S.** Les tracés obtenus au niveau de l'oscilloscope **O** sont représentés par le document 2 .

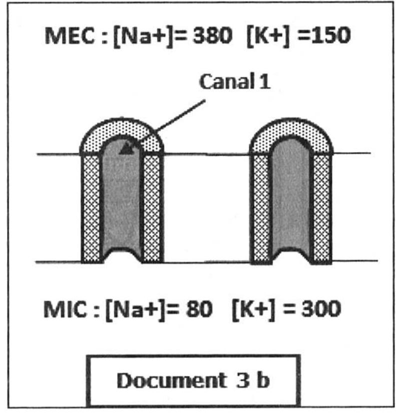


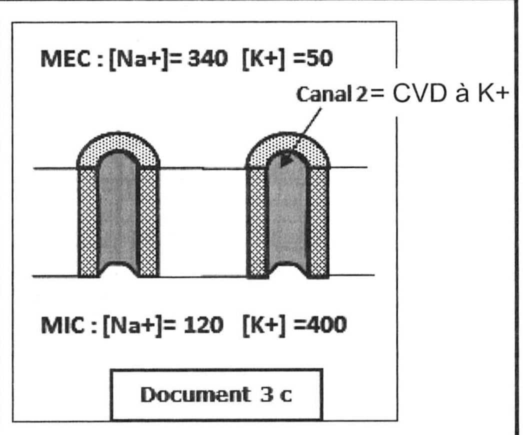
Document 1



1°) Expliquez le mécanisme qui aboutit au maintien d'une dd p constante en absence de stimulation.
2°) Analysez les tracés 1,2,3,4 et 5 en vue de dégager :
a- une propriété pour chaque phénomène électrique enregistré.
b- la condition de naissance d'un potentiel d'action.
3°) Les documents **3a, 3b et 3c** représentent les C.V.D à Na+ et K+ (l'état des canaux est donné seulement avant la stimulation **I_4 (3a))** et les documents **(3b et 3c)** représentent les concentrations des ions Na+ et de K+ de part et d'autre de la membrane (l'état des canaux n'est pas donné) .



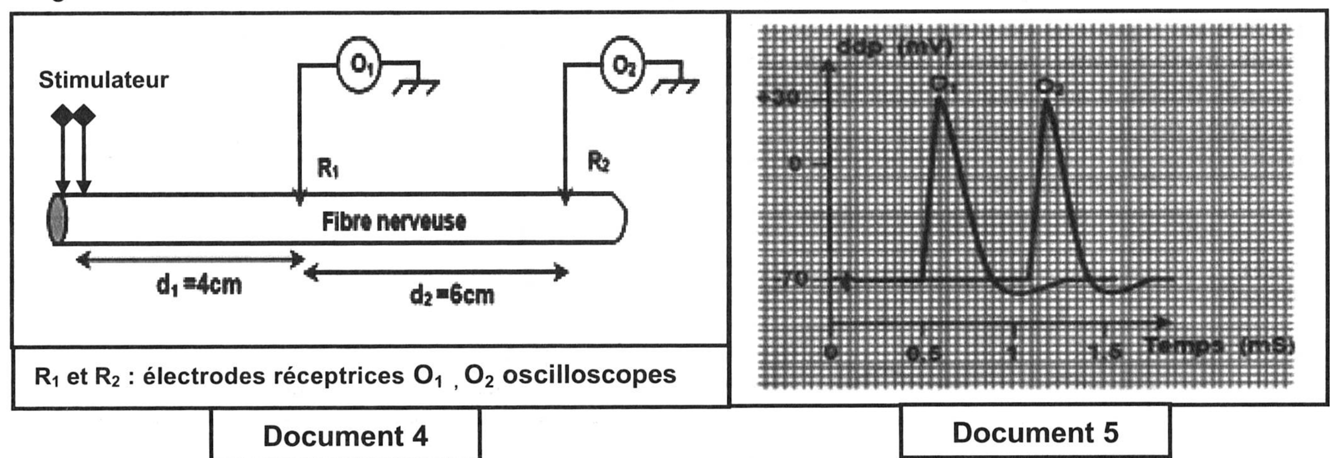




En exploitant le document 3 :

- Identifier les deux types de canaux mis en jeu au cours de ce signal électrique.
- Représentez schématiquement l'état des canaux 1 et 2 en précisant les flux ioniques transmembranaires à l'origine de chaque phase .

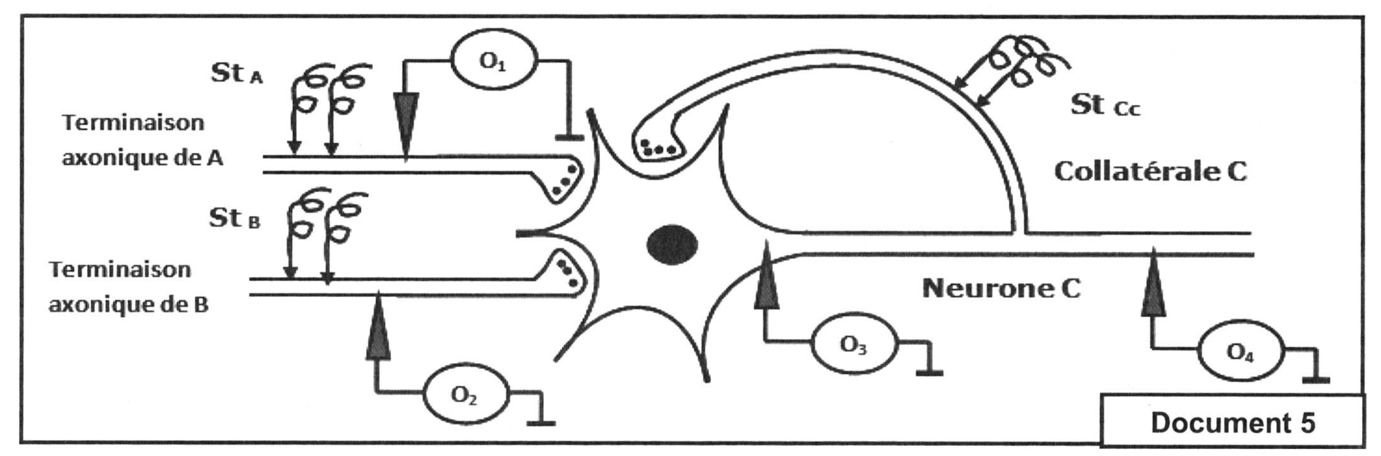
4°) Expliquez pourquoi une stimulation d'intensité **I_6** n'a pas engendré une réponse
5°) Le document 4 représente le montage expérimental permettant de déterminer la vitesse de propagation du message nerveux au niveau d'une fibre nerveuse. Le document 5 représente les enregistrements obtenus en R1 et en R2 à la suite d'une stimulation efficace au point E.



Montrez que le message nerveux se propage le long de la fibre avec la même vitesse (indiquez la méthode suivie).
6°) Expliquez , schéma à l'appui le mécanisme de propagation unidirectionnelle du message nerveux dans cette fibre .

Exercice N°5 :

On se propose d'étudier certains aspects du fonctionnement des synapses. Pour cela, on réalise trois expériences en utilisant le dispositif expérimental représenté dans le document 5 :



Document 5

On stimule de manière efficace séparément et simultanément les terminaisons axoniques A et B et la collatérale de C. Les réponses obtenues sont enregistrées au niveau des oscilloscopes O1 , O2 , O3 et O4 et sont présentées par le documents 6 .

Expériences	Enregistrements en :			
	O1	O2	O3	O4
1- Stimulation de A par une intensité i_1 et B par une intensité i_2	ddp (mv); +30; 0; -70; ms	ddp (mv); +30; 0; -70; ms	ddp (mv); +30; -50; -62; -70; ms	ddp (mv); +30; 0; -70; ms
2- Stimulation de A par une intensité i_2 et B par une intensité i_1	ddp (mv); +30; 0; -70; ms	ddp (mv); +30; 0; -70; ms	ddp (mv); +30; -50; -60; -70; ms	ddp (mv); +30; 0; -70; ms
3- deux stimulations simultanées en B et au niveau de la collatérale C par une intensité i_2	ddp (mv); +30; 0; -70; ms	ddp (mv); +30; 0; -70; ms	ddp (mv); +30; -50; -65; -70; ms	ddp (mv); +30; 0; -70; ms

Document 6

1°) Analyser les enregistrements des expériences 1 et 2 afin de déduire :

- une condition nécessaire pour la naissance d'un potentiel d'action au niveau de A et B.
- la nature des synapses A-C et B-C .

2°) Exploiter les informations de l'expérience 3 pour :

a- Expliquer l'enregistrement obtenu en O3.

b- Déduire le rôle du neurone C .

c- Représentez le tracé attendu en O3 suite à la stimulation efficace de la collatérale C.

d- Déduisez la nature de la synapse C-collatérale de C .

3°) Comparer les enregistrements obtenus en O3 et en O4 , en déduire une propriété du phénomène enregistré en O3.

4°) En utilisant le même dispositif expérimental représenté par le document 5 :

a- Proposez une première expérience permettant d'obtenir un potentiel d'action au niveau de l'oscilloscope 03 en appliquant un nombre minimal de stimulations efficaces sur la terminaison nerveuse A . Justifiez votre choix.

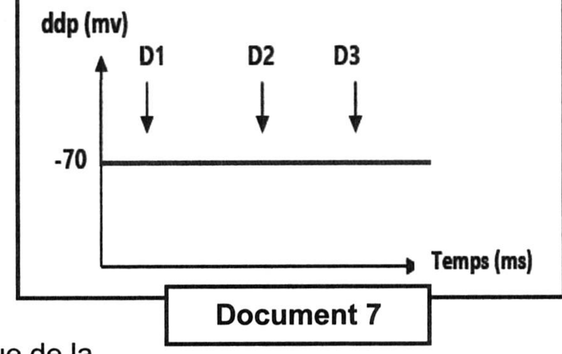
b- Proposez une deuxième expérience permettant d'obtenir le même résultat en activant les deux terminaisons nerveuses A et collatérale C par un nombre minimal de stimulations efficaces. Justifiez votre choix.

***Expérience 4 :**

En absence de toute stimulation on réalise une micro injection au niveau de la fente de la synapse AC des doses croissantes D1, D2 et D3 d'un neurotransmetteur T1, les enregistrements obtenus au niveau de la membrane post synaptique du neurone C sont représentés dans le **document 7.**

5°) En exploitant les résultats du **document 7 :**

Expliquer les résultats obtenus et déduire le type de neurotransmetteur injecté.



Document 7

***Expérience 5 :**

une micro injection au niveau de la même fente de la synapse AC d'un neurotransmetteur T2.

L' enregistrement obtenu en O3 est représenté dans le **document 8.**

***Expérience 6**

A l'aide d'une micropipette, on injecte dans la fente synaptique de la synapse AC , une substance chimique : la toxine tétanique puis on stimule le neurone A à l'aide d'une stimulation d'intensité $\mathbf{i_2}$.

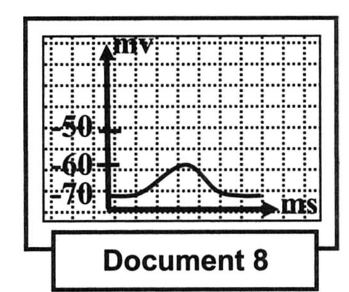
L'enregistrement obtenu au niveau de O3 est un potentiel de repos .

6°) Exploitez les résultats des expériences 5 et 6 en vue de:

a- déduire le type du neurotransmetteur T2.

b- Déduire le rôle de la toxine.

c- dégager le mécanisme de fonctionnement de la synapse AC.



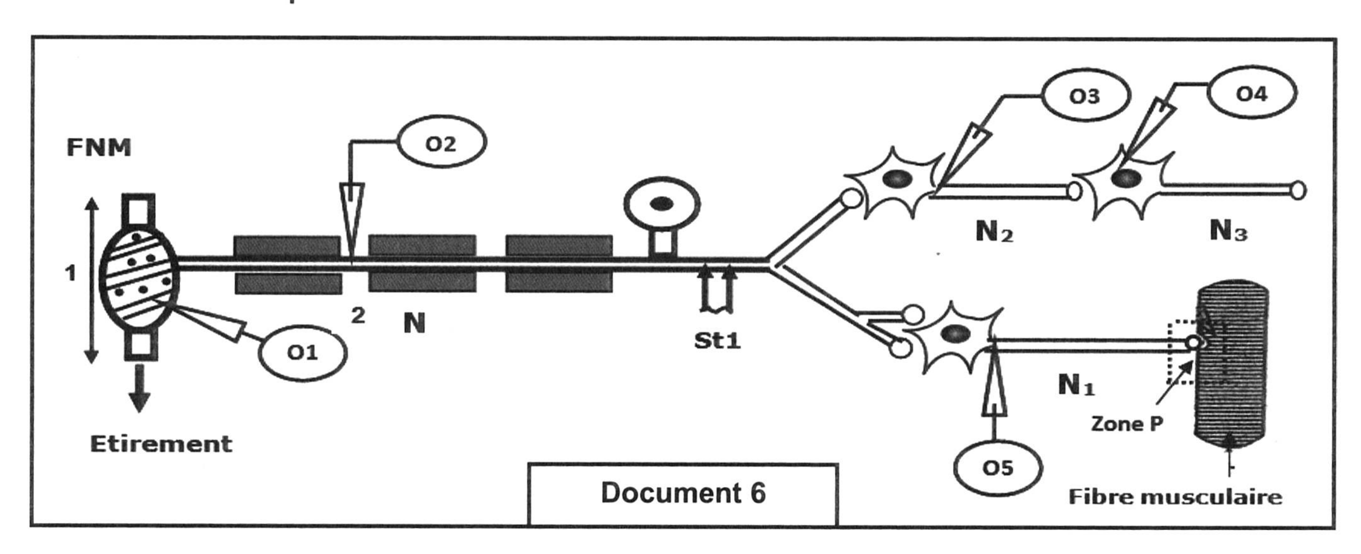
Document 8

<u>Exercice N°6 :</u>

On se propose d'étudier les mécanismes de naissance et de transmission du message nerveux au cours du réflexe myotatique .Pour cela , on utilise le dispositif expérimental présenté par le document 6.

*N , N1, N2 et N3 sont des neurones intervenant dans ce réflexe .

*O1,O2,O3,O4 et O5 sont des oscilloscopes



Document 6

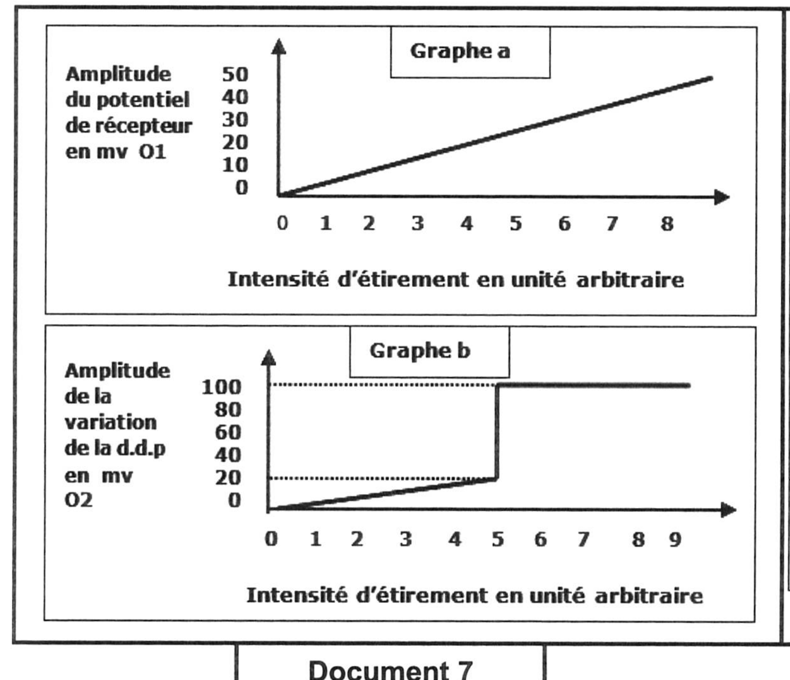
1°) Nommez les sites 1 et 2 .

On réalise plusieurs séries d'expériences :

➢ **1ère série d'expériences :**

***Expérience 1 :** on soumet le fuseau neuromusculaire (FNM) à des étirements d'intensités croissantes .Les courbes du document 7 traduisent les variations des amplitudes du potentiel de récepteur (au niveau de O1) et celle de la d.d.p (au niveau de O2) en fonction de l'intensité de l'étirement.

***Expérience 2 :** le document 8 montre l'activité électrique enregistré en O2 du neurone N , avant , pendant et après l'étirement du fuseau neuromusculaire.



Document 7

Etat du FNM	Longueur du FNM (mm)	Fréquence des PA au niveau de O2
Au repos	6	< à 40
Pendant l'étirement	6.5	40
	7	100
Après l'étirement	5	0

Document 8

2°) Analysez les graphes a, b du document 7 et le document 8 en vue de déduire :

a- une propriété du potentiel de récepteur .

b- une propriété du potentiel d'action .

c- une propriété du message nerveux .

d- le rôle physiologique du fuseau neuromusculaire.

➢ **2ème série d'expériences :**

***Expérience 3 :** on porte une seule stimulation efficace en St1 (document 6) ,on obtient en O5 un potentiel d'action suivie d'une contraction musculaire.

3°) Exploitez les résultats de l'expérience 3 en vue de dégager :

a- le rôle du neurone N1.

b- la nature de la synapse N-N1.

***Expérience 4 :** on porte deux stimulations efficaces en St1, on enregistre en O4 une différence de potentiel de **-77 mv.**

4°) a- Déterminez la nature de la synapse N2-N3 .Justifiez votre réponse.

b- Schématisez l'enregistrement obtenu au niveau de O3 .Justifiez votre réponse.

c- Déduisez la nature de la synapse N-N2.

➢ **3ème série d'expériences :**

***Expérience 5 :** On injecte dans la fente synaptique de la zone P (voir document 6) une substance x, puis on porte comme précédemment (expérience 3) , une stimulation efficace en St1 . On constate que la fibre musculaire ne se contracte pas.

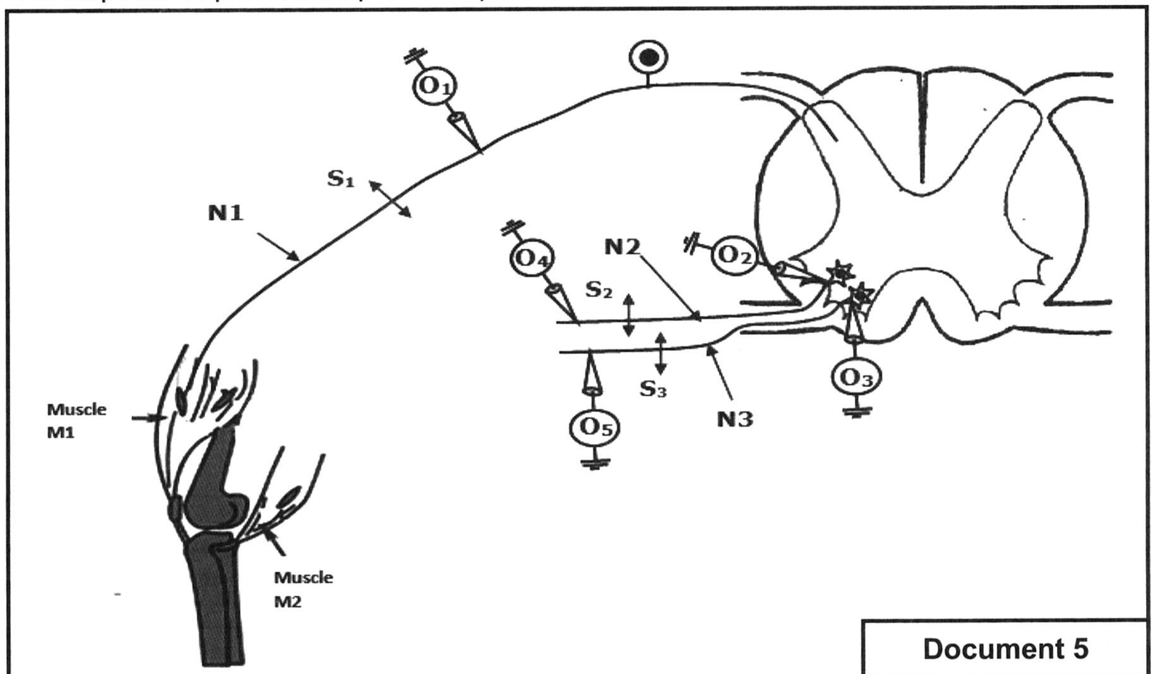
5°) Proposez deux hypothèses expliquant l'effet de le substance x sur la transmission du message nerveux au niveau de la zone P.

***Expérience 6 :** L'injection de la substance x rendue radioactive montre qua la radioactivité est localisée su niveau du sarcolemme de la fibre musculaire.

6°) Exploitez le résultat de l'expérience 6 afin de déduire laquelle des hypothèses précédemment formulées est à retenir.

Exercice N°7 :

On se propose d'étudier quelques propriétés d'un réflexe myotatique (réflexe rotulien) , pour se faire , on utilise le dispositif expérimental présenté par le document 5 :



Document 5

Le neurone N1 est relié à deux neurones N2 et N3 innervant les muscles de la cuisse dont l'un est relié au muscle extenseur (quadriceps) et l'autre au muscle fléchisseur (semi-tendineux =biceps) .

❖ **1ère série d'expériences :**

Le tableau suivant représente les résultats de stimulations suite à des sections (observations cliniques) au niveau des différents neurones .

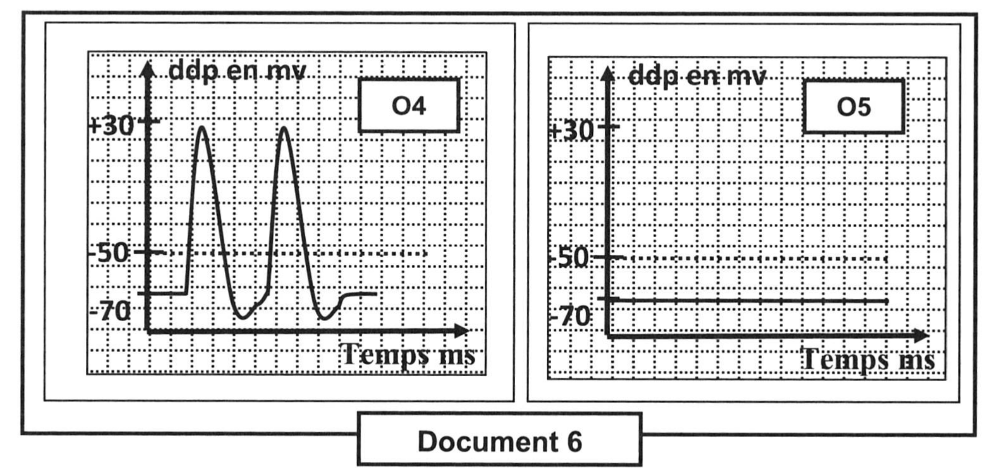
Niveau de section	S_1		S_2		S_3	
stimulation du bout central du neurone sectionné	M_1	M_2	M_1	M_2	M_1	M_2
	+	-	-	-	-	-
Stimulation du bout périphérique du neurone sectionné	-	-	+	-	-	+

+ : contraction du muscle . - : absence de contraction

1°) Analysez le tableau et tirez des conclusions .

❖ **2ème série d'expériences :**

Dans un première temps , on applique une série de stimulations rapprochées et efficaces sur le neurone N1 on enregistre au niveau des oscilloscopes O4 et O5 , l'activité électrique des neurones N2 et N3 . On obtient es enregistrements présentés dans le document 6 suivant :



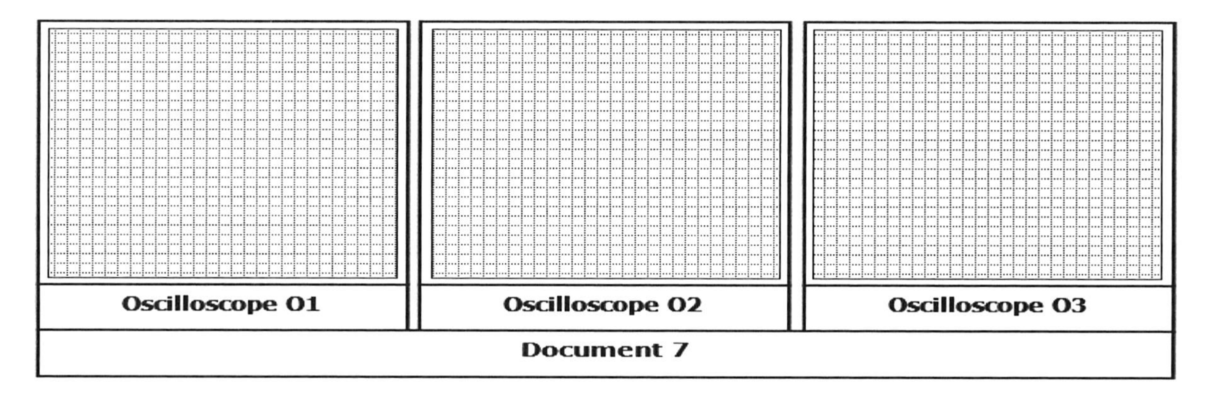
Document 6

2°) Exploitez les donnés de la 2ème séries d'expérience et vos connaissances pour :

a- Expliquer l'origine des enregistrements obtenus en O4 et O5.

b- Représenter les enregistrements obtenus en O1 , O2 et O3. (Document 7 : feuille à rendre)

3°) A partir des résultats des expériences précédentes , compléter le circuit nerveux .(feuille à rendre)



Document 7

Exercice N°8 :

On se propose d'étudier certains aspects de la propagation et de la transmission du message nerveux. Pour cela on réalise les expériences suivantes en utilisant le dispositif expérimental représenté dans le document 5 .

N1,N2, N3 , N4, N5 et N6 : 6 neurones   F1 et F2 : 2 fentes synaptiques O_1, O_2, O_3, O_4, O_5, O_6, O_7: 7 oscilloscopes

Document 5

On porte sur le neurone N1 une seule stimulation St1, l'oscilloscope 06 permet d'enregistrer le tracé représenté dans le document 6.

1°) A partir de l'exploitation du document 6 et en faisant appel à vos connaissances :

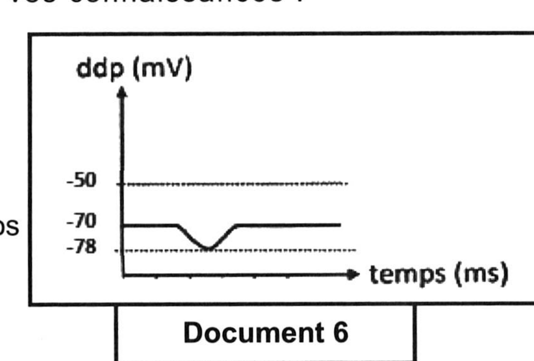
a- représentez les enregistrements obtenus au niveau de chacun des oscilloscopes **O_1, O_2, O_3 et O_7.**

b- déduisez la nature des synapses **N1-N3 et N3-N6.**

c- dégagez une propriété du neurone **N3**.

2°) On stimule de façon efficace et simultanément N1 par St_1 et N2 par St_2 , on enregistre au niveau de **O_5** un potentiel de repos

- Expliquez l'enregistrement obtenu en **O_5 en** déduire la nature de la synapse **N2-N3.**

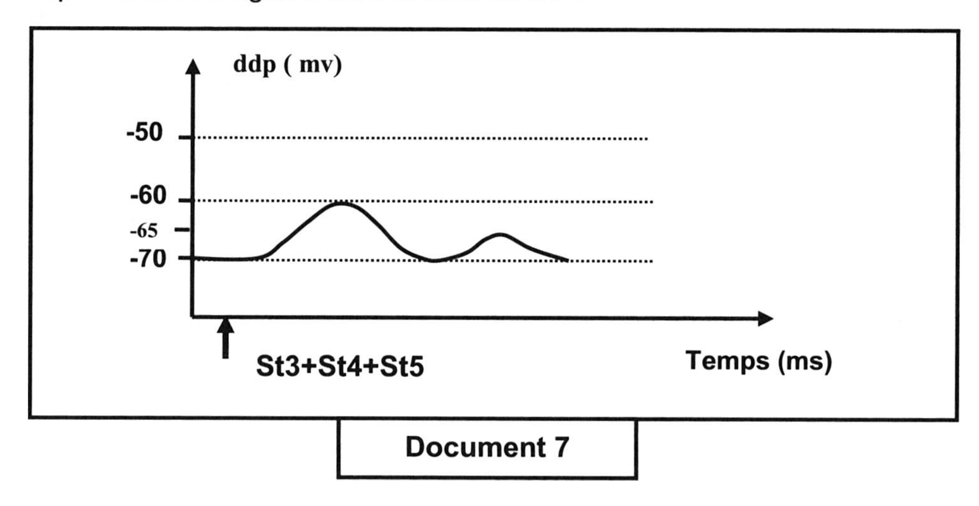


Document 6

3°) A l'aide de micropipettes, on dépose de fortes doses de substances variées au niveau des fentes **F_1 et F_2**. On enregistre les ddp obtenues en **0_3** puis immédiatement on pratique des stimulations efficaces en **St_1** et en **St_2** et on enregistre les nouvelles ddp . Les résultats sont récapitulés dans le tableau suivant :

Substance déposée	Avant stimulation		Après stimulation	
	Fente synaptique	ddp en 0_3	Stimulation	ddp en 0_3
A	F_1	-70 mv	St1	+30 mv
	F_2	-70 mv	St2	-70 mv
B	F_1	-70 mv	St1	-70 mv
	F_2	-70 mv	St2	-78 mv

a- Quelles conclusions pouvez- vous dégager à partir de l'exploitation des résultats avant et après stimulations ?
b- Formulez deux hypothèses concernant l'action des substances A et B.
c- Proposez une expérience afin de vérifier l'une de ces expériences ?
4°) On applique simultanément trois stimulations St3, St4 et St5 au niveau des neurones N_3, N_4 et N_5
Le document 7 représente l'enregistrement obtenu en O6 .



Document 7

Exploitez les informations fournies par les documents 5, 6 et 7 en vue **:**
*d'expliquer l'enregistrement du document 7.
*de déduire la nature des synapses **N4-N6 et N5-N6**.
5°) Précisez, en justifiant votre réponse, le nombre minimal de stimulations appliquées au niveau des neurones N3, N4 et N5 pour enregistrer deux potentiels d'action successifs au niveau de l'oscilloscope cathodique O_6.

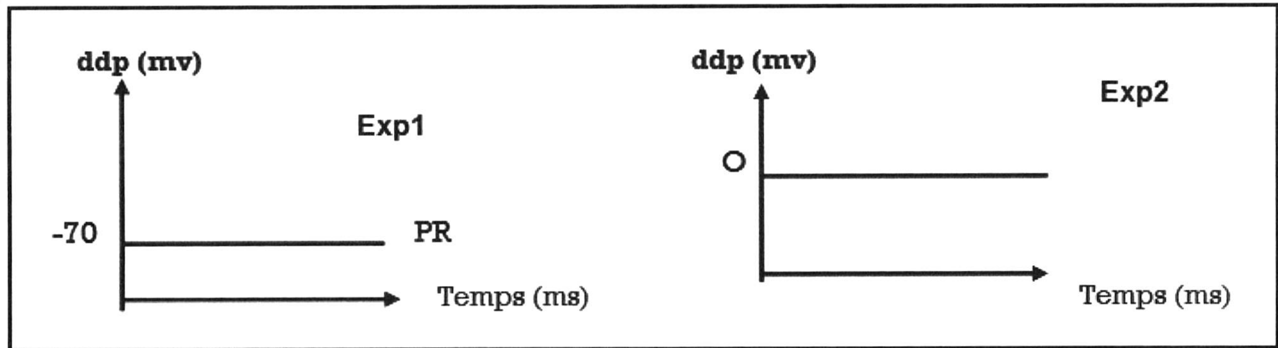
CORRECTION

Exercice N°1 :

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
b-c	c	a-c	b-d	b	b-d	a-c	a	a-b	c	c	b	d	a-d

Exercice N°2 :

1°) La concentration de Na+ dans le milieu intra cellulaire (intérieur de la fibre) est très faible 50mM/l alors qu'elle est très importante dans le milieu extra cellulaire (440 mM/l) .
La concentration de K+ dans le milieu intra cellulaire est très élevée (405mM/l) alors qu'elle est faible dans le milieu extra cellulaire (25 mM/l) .
Conclusion :
Le PR est expliqué par une **répartition inégale** des ions Na+ et K+ de part et d'autre de la membrane avec un excès de charges positives à l'extérieur et de charges négatives à l'intérieur .
2°)* **Expérience 1 :**
IL y a entrée des ions Na+ et K+à l'intérieur de la fibre en gardant les mêmes concentrations .
L'entrée de Na+ se fait du milieu le plus concentré (extérieur) vers le milieu le moins concentré (intérieur) **selon le gradient de concentration** : c'est un **transport passif** .
L'entrée de K+ se fait du milieu moins concentré (extérieur) vers le milieu le plus concentré (intérieur) **contre le gradient de concentration** : c'est un transport actif (nécessite de l'énergie : sous forme d' ATP) Or les concentrations des ions Na+ et K+ sont constantes donc il y a sortie de K+ selon le gradient de concentration et sortie des ions Na+ contre le gradient de concentration .
Conclusion :
Le PR est expliqué par :
*une répartition inégale des ions Na+et K+ de part et d'autre de la membrane .
*un transport passif (selon le gradient de concentration) : l'entrée de Na+ et sortie de K+à travers des canaux de fuite toujours ouverts .
*un transport actif (contre le gradient de concentration) : la sortie de 3Na+ et l'entrée de 2K+à travers des pompes à Na+/K+.(qui nécessite l' hydrolyse de l'ATP) . Ce transport maintient l'inégalité de répartition des ions Na+ et K+ à travers la membrane et par conséquent il y a maintien du PR=-70 mv .
***Expérience 2 :**
Le blocage de la synthèse de l'ATP par l'utilisation de cyanure entraine le blocage du fonctionnement de la pompe de Na+/K+ ce qui reste fonctionnel c'est le transport passif (se fait selon le gradient de concentration) ce qui provoque une égalisation des concentrations des ions Na+ et K+ de part et d'autre de la membrane d'où ddp=o mv .
3°) Représentation des enregistrements :



4°) a- le document 4 représente un PA formé par une phase de dépolarisation AB , une phase de repolarisation BC et une phase d'hyperpolarisation CD **.**

b-

*Dans la phase AB la ddp augmente de -70 mv (la négativité interne diminue) , s'annule puis s'inverse et arrive à +30 mv .donc il s'agit de dépolarisation qui est due à l'entrée massive de Na+ à travers les CVD à Na+ (MEC vers MIC) donc la phase AB correspond au **doc –3b .**

*Dans la phase BC la ddp diminue de +30 mv (la positivité interne diminue) , s'annule puis s'inverse et arrive à -70 mv .donc il s'agit de repolarisation qui est due à la sortie de K+ à travers les CVD à K+ (MIC vers MEC) donc la phase BC correspond au **doc –3a.**

5°) a- La stimulation efficace de la fibre nerveuse entraine après un temps de latence (temps mis par le message nerveux pour passer de l'électrode stimulatrice à l'électrode réceptrice de ddp =-70mv) une augmentation brutale de la ddp qui passe de -70 mv à +30mv puis reste constante est égale à +30mv donc la phase de dépolarisation est normale mais il n'y a pas des phases de repolarisation et l'hyperpolarisation d'où 2 hypothèses pourraient expliquer l'effet du vénin :

***Hypothèse 1 :** le venin inhibe la fermeture des CVD à Na+ .

* **Hypothèse 2 :** le venin inhibe l'ouverture des CVD à K+.

b- D'après l'expérience de radioactivité les molécules de venin marquées se fixent sur le canal x (CVD à Na+) donc elles inhibent la fermeture de ces canaux d'où l'entrée continue de Na+ ce qui maintient le ddp= +30 mv donc l'hypothèse 1 à retenir et l'hypothèse 2 à rejeter .

<u>Exercice N°3 :</u>

1°)

Périodes	**to→ t1**	**t1→ t2**	**t2→ t3**	**t3 →t4**
Mouvements d'ions	[k+] i est constante et élevée [Na+] i est faible Donc il y a une répartition inégale des ions Na+ et K+ de part et d'autre de la mb. Les CVD à Na+ et K+ sont fermés.	[Na+] i augmente rapidement due à l'entrée massive des ions Na+ à travers des CVD à Na+ dans le MIC [k+] i est constante donc les CVD à K+ sont fermés	[k+] i diminue due à la sortie de K+ par CVD à K+ en même temps il y a fermeture des CVD à Na+ d'où la [Na+] i diminue	Fermeture des CVD à K+ et la pompe Na+/K+ fait expulser Na+à l'extérieur d'où [Na+]i diminue et fait entrer K+ à l'intérieur d'où [k+] i augmente jusqu'à revenir aux concentrations initiales des Na+ et K+
Nom du phénomène engendré	Potentiel de repos	Phase de dépolarisation	Phases de repolarisation + Hyperpolarisation	Retour au potentiel de repos
Valeur de la ddp	**-70 mv**	**-70mv à +30 mv**	**+30 mv à -70 mv puis < à -70 mv**	**-70 mv**
Courbe de la variation de la ddp dans la fibre	ddp (mv) +30 0 -70 ms	ddp (mv) +30 0 -70 ms	ddp (mv) +30 0 -70 ms	ddp (mv) +30 0 -70 ms

2°)
La figure 1 représente la phase de dépolarisation car les canaux voltage dépendants à Na+ sont ouverts et entré massive des ions Na+ dans le milieu intracellulaire alors que les CVD à K+ sont fermés .

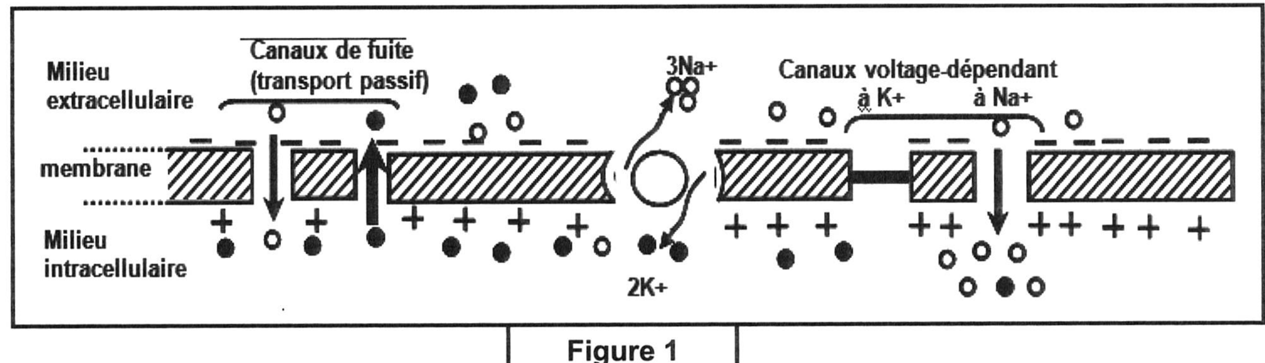


Figure 1

3°)
A t5 l'introduction d'un poison (inhibiteur de l'hydrolyse de l'ATP) inhibe le fonctionnement de la pompe Na+/K+ donc le transport actif est inhibé d'où le flux entrant de K+ diminue ([k+]i diminue) et le flux sortant de Na+ diminue ([Na+]i augmente) il y a seulement mouvement des ions Na+ et K+ de part et d'autre de la membrane de la fibre à travers les canaux de fuite ce qui égalise les concentrations des Na+ et K+ de part et d'autre de la membrane d'où la ddp= 0 mv

II/

*** Situation 1: ⟶ tracé C :**
Le tracé représente un PA d'amplitude 100mv présentant 3 phases : phase de dépolarisation , phase de repolarisation et phase d'hyperpolarisation.

***Situation 2 : ⟶ tracé D :**
L'eau de mer est additinnée d'un poison qui bloque les CVD à K+, suite à une stimulation efficace ,les CVD à Na+ s'ouvrent d'où une dépolarisation normale car les CVD de K+ n'interviennent pas dans cette phase mais la phase de repolarisation est lente et la phase d'hyperpolarisation est absente

***Situation 3 : ⟶ tracé B :**
L'eau de mer est additionnée d'un poison bloquant les CVD à Na+ donc pas de dépolarisation par conséquent il n'y a de PA (PR).

***Situation 4 : ⟶ tracé A :**
Le milieu contenant 1/3 d'eau de mer et 2/3 d'une solution isotonique de glucose donc la concentration du milieu en Na+ et K+ est faible par rapport à la normale ,suite à une excitation efficace on obtient une dépolarisation inférieur à celle d'un PA dans les conditions normales .

Exercice N°4 :

1°) En absence de toute stimulation la d.d.p de la membrane d'une fibre nerveuse est constante = -70mv entre les milieux intra et extracellulaire . Cette d.d.p est expliquée par une répartition inégale des ions Na+ et K+ de part et d'autre de la membrane .
Le PR est expliqué par :

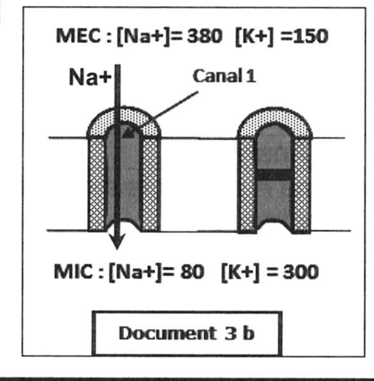
***un transport passif** (selon le gradient de concentration) : l'entrée de Na+ et sortie de K+à travers des canaux de fuite toujours ouverts .
***un transport actif** (contre le gradient de concentration) : la sortie de 3Na+ et l'entrée de 2K+à travers des pompes à Na+/K+.(qui nécessite l' hydrolyse de l'ATP) . Ce transport maintient l'inégalité de répartition des ions Na+ et K+ à travers la membrane et par conséquent le PR=-70 mv .

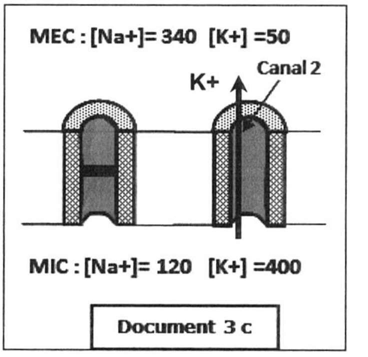
2°) a-b

Tracé	Analyse	Déduction
1,2 et3	*Suite à une stimulation de la fibre nerveuse d'intensité I_1 infraliminaire , on obtient au niveau de O une légère dépolarisation d'amplitude 5mv : c'est un potentiel local. *Pour des stimulations d'intensités infraliminaires croissantes **I_2 et I_3** tel que (**$I_1<I_2<I_3$**) on obtient des potentiels locaux d'amplitudes croissantes (10mv et 15 mv)	Le potentiel local n'exige pas un seuil pour naître . Le potentiel local est graduable en amplitude.
3et 4	Suite à une stimulation d'intensité I3 infraliminaire on obtient au niveau de O un potentiel local alors que la stimulation d'intensité I_4 tel que ($I_3< I_4$) on obtient un potentiel local qui atteint le seuil (-50mv) engendre un PA d'amplitude 100mv.	*I4 est une intensité liminaire . *Le potentiel d'action nécessite un seuil (-50mv) pour naître .
4 et 5	Suite à une stimulation d'intensité I5 supraliminaire tel que (I4< I5) au niveau de O un potentiel local qui atteint le seuil (-50mv) engendre un PA d'amplitude 100mv.	Le potentiel d'action est non graduable (obéit à la loi du tout ou rien)

3°)

*Avant stimulation les 2 canaux 1 et 2 sont fermés donc se sont des canaux –voltage dépendants.
-D'après Doc3c : Le taux de [Na+]e passe de 440 mM/L à 340 mM/L alors que le taux de [Na+]i passe de 20 à 120 mM/L → il y a eu entrée de Na+ de l'extérieur vers l'intérieur suite à l'ouverture des CVD à Na+ (canal 1)
-D'après le Doc 3b : pendant cette phase le taux de [K+]i passe de 400 à 300 mM/L et le taux de [K+]e passe de 50 à150 mM/L → il y a eu sortie de K+ de l'intérieur à l'extérieur suite à l'ouverture des CVD à K+ (canal 2) .





Mouvements ioniques au cours de dépolarisation et repolarisation

4°) La stimulation de la fibre nerveuse d'intensité I_6 supraliminaire n'engendre aucune réponse : c'est la période réfractaire pendant laquelle les C.V.D à Na+ restent un certains temps inactivables après la dépolarisation .

5°) Calculons la vitesse du potentiel d'action entre E et R1 puis entre R1et R2

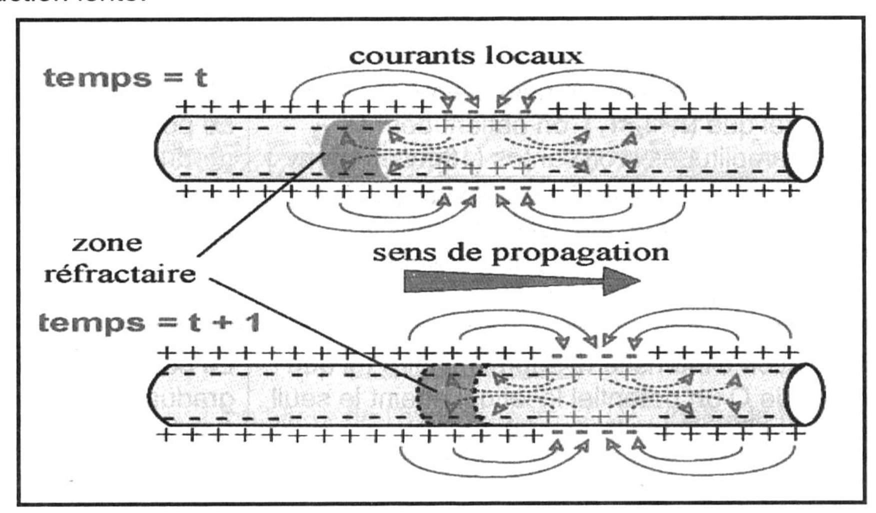
$*V_{ER1}= d_{ER1}/ t_{ER1}$= 4cm / 0,4 ms = 100 $m.S^{-1}$

$*V_{R1R2}= d_{R1R2} / t_{R1R2}$= 6cm / 0,6 ms = 100 $m.S^{-1}$

La vitesse du potentiel d'action reste constante le long d'une fibre nerveuse dans les même conditions .

6°) Au niveau de l'axone de calmar les C.V.D des ions Na+ sont localisés tout le long de la membrane axonique, l'arrivée d'un PA provoque l'ouverture des C.V.D des ions Na+ d'où l'entrée massive des ions Na+ et la dépolarisation de la membrane d'où **l'inversion** des charges .Des courants locaux (attraction des charges (+) par les charges (-)) s'établissent entre la zone **dépolarisée** (lieu de PA) et les zones voisines .La zone qui a déclenchée la naissance d'un PA entre en **période réfractaire** au cours de la quelle l'axone devient **inexcitable** puisque les C.V.D des ions Na+ ne peuvent s'ouvrir de nouveau qu'après la fin du PA .

La présence de la zone réfractaire impose un sens **unidirectionnel** de propagation du message nerveux qui se propage en passant par tous les **points** : on a une propagation **de proche en proche**: c'est une conduction lente.



Exercice N°5 :

1°) a-

Expérience	Analyse	Déduction
1	La stimulation du neurone A par i_1 et la stimulation de B par i2 permettent d'enregistrer : -En O1 un PR (ddp=-70mv) -En O2 un PA (d'amplitude 100mv) -En O3 un PPSE d'amplitude 8mv - EN O4 un PR.	-i1 est infraliminaire alors que i2 est efficace . -la naissance d'un PA en O1 ou en O2 nécessite un stimulation efficace i2. **-La synapse A-C est excitatrice.** **-La synapse B-C est excitatrice.**
2	La stimulation du neurone A par i_2 et la stimulation de B par i_1 permettent d'enregistrer : -En O1 un PA (d'amplitude 100mv) -En O2 un PR (ddp=-70mv) -En O3 un PPSE d'amplitude 15 mv - En O4 un PR.	

2°) a- Les stimulations simultanées en B et au niveau de la collatérale C par un intensité i2 entraîne un potentiel d'action au niveau de 02. Au niveau de 03 on obtient un PPS global d'amplitude (5mv) inférieur à celui obtenu dans le cas de la stimulation du neurone B seulement .

b- Le neurone C a un rôle **intégrateur** il effectue une sommation spatiale d'un PPSE et un PPSI .

c- la stimulation efficace de la collatérale C donne au niveau de 03 une légère hyperpolarisation : PPSI d'amplitude (8 -5) = 3mv : traçage d'une courbe .

d- la synapse C- collatérale C est inhibitrice.

3°) En O3 ona obtenu à chaque fois un PPSE et en O4 un PR : Le PPSE est non propageable .

4°) a- une seule stimulation i_2 engendre en 03 un PPSE d'amplitude 10 mv est incapable d'engendrer un PA au niveau du cône axonique. D'où l'absence de PA au niveau de 04.

* deux stimulations i_2 efficaces, successives et rapprochées au niveau de A engendrent par sommation temporelle en 03 un PPSE global d'amplitude 20 mv atteint le seuil et déclenche la naissance d'un PA au niveau du cône axonique du neurone C. Ce PA se propage jusqu' en 04.

b- On stimule simultanément les neurones A et Collatérale C de la manière suivante :
- 3 stimulations efficaces et rapprochées de A.
- une seule stimulation efficace de la Collatérale C.

Résultat : le PPS global sera d'amplitude (10x3) -3⁼ 27mv => dépolarisation obtenue par sommation **spatio-temporelle** de 3 PPSE et d'un PPSI permettant l'atteinte de la valeur seuil -70+27=-43mv>-50mv : naissance d'un PA au niveau de 03 qui se propage jusqu'à 04.

5°) L'injection de T1 à des concentrations différentes et sans effet au niveau de la synapse AC donc T1 n'est pas le neurotransmetteur de la synapse AC : Il n'existe pas de récepteurs post synaptique spécifiques à T1 :
T1 est le GABA.

6°)

a- L'injection de T2 au niveau de AC a engendrée un PPSE d'amplitude 10mv et qui a le même effet que la stimulation du neurone pré synaptique A .
Donc T2 est capable de se fixer spécifiquement sur les récepteurs de la membrane post synaptique :
T2 est un neurotransmetteur excitateur c'est **l'acétylcholine (ACH)**

b-L'injection de la toxine tétanique au niveau de la fente synaptique de AC donne un PR donc la toxine a bloqué la transmission synaptique (peut être un analogue structural de l'ACH , elle occupe les récepteurs de l'ACH) .

c-
- Fixation de l'ACH sur les récepteurs de la membrane post synaptique.
- Ouverture des CCD à Na+
- Entrée de Na+ dans l'élément post synaptique d'ou une légère dépolarisation appelé PPSE.

Exercice N°6 :

1°) a-Analyse du graphe a :
la courbe de la variation de l'amplitude de potentiel de récepteur en fonction d'intensité d'étirement est une droite passant par l'origine .En effet l'amplitude du potentiel de récepteur augmente (0 au 50 mv) avec l'augmentation de l'intensité d'étirement au niveau O1 à l'extrémité du dendrite = site transducteur (0 au 9 UA)

Déduction : le potentiel de récepteur est graduable (codé en modulation d'amplitude)

b- Analyse du graphe b :

***Pour des intensités d'étirement < à 5 UA :** l'amplitude du potentiel de récepteur est inférieur à 20 mv au niveau de O2 (site générateur) donc il n'y a pas de PA (pas de seuil -50 mv) .

* **Pour des intensités d'étirement ≥ à 5 UA :** le potentiel membranaire est d'amplitude 100 mv donc naissance de potentiel d'action qui garde la même amplitude même si on augmente l'intensité d'étirement . (5 au 9 UA)

Déduction :
- Le potentiel d'action nécessite un seuil (-50 mv) pour naître.
-Le PA est non graduable (obéit à la loi du tout ou rien)
-Le PA est propageable .

c- Analyse du document 8 :

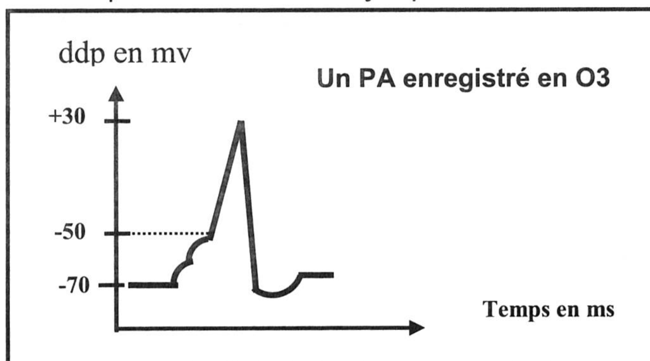
***Au repos** : le FNM est de longueur 6 mm (est légèrement étiré) , il émet une fréquence de PA < à 40

***Pendant l'étirement** :
Pour un étirement de 6,5 mm du FNM ⟶ fréquence de PA =40
Pour un étirement de 7 mm du FNM ⟶ fréquence de PA =100

* **Après l'étirement** : le FNM n'est pas étiré donc il n'émet pas de PA .

Déduction :
La fréquence de PA augmente avec l'augmentation de l'étirement du FNM donc le **message nerveux émis par FNM est codé en modulation de fréquence de PA.**

d-D'après les documents 7 et 8 l'étirement du FNM donne au niveau de l'extrémité du fibre sensitive Ia **(site transducteur=O1**) un potentiel de récepteur .
Si le potentiel de récepteur atteint le seuil donne au niveau du 1èr nœud de Ranvier (**site générateur =O2**) un PA .donc le FNM est un **mécanorécepteur** (sensible à l'étirement) qui convertie l'énergie mécanique (l'étirement) en énergie électrique (potentiel de récepteur , PA) : **c'est la transduction sensorielle .**
2°) a- La stimulation efficace en N donne un PA en O5 au niveau de N1. En effet :
Le neurone N1 joue un rôle intégrateur par sommation spatiale de 2 PPSE provenant de l'activation des 2 synapses des 2 boutons synaptiques du neurone N d'où la naissance d'un PPSE global qui atteint le seuil au niveau du cône axonique de N1 conduisant à la naissance d'un PA qui se propageable le long de l'axone atteignant le muscle et assurant sa contraction **.**
3°) a- suite à 2 stimulations efficaces appliquées au niveau de N on a obtenue un PPSI d'amplitude 7 mv au niveau du corps cellulaire de N3 (ddp=-77mv) . donc la synapse **N2-N3 est une synapse inhibitrice .**
b-Puisque on a enregistré un PA au niveau du cône axonique de N1 donc la synapse **N-N1 est excitatrice** .
b- Le PPSI enregistré au niveau de O4 (corps cellulaire du N3) ne peut être obtenue qu'à la suite de l'arrivée d'un PA au niveau de N2 (O3) faisant synapse avec N3 Ce PA est obtenue suite à la **sommation temporelle** de 2 PPSE qui atteint le seuil au niveau du O3.
c- Puisqu'on a enregistré un PA au niveau du cône axonique de N2 (neurone post synaptique de la synapse N-N2 **donc la synapse N-N2 est une synapse excitatrice .**



4°) hypothèses :
H1 : La substance X (possède une analogie structurale et non fonctionnel avec l'Ach) s'est fixée sur les récepteurs spécifiques du neurotransmetteur (Acétylcholine) .
H2 : la substance X a dégradé le neurotransmetteur .
5°) il existe au niveau du sarcolemme des récepteurs spécifiques du neurotransmetteur .
La radioactivité détectée au niveau du sarcolemme permet de retenir l'hypothèse 1 **.**

Exercice N°7 :

1°) 1ème série d'expériences

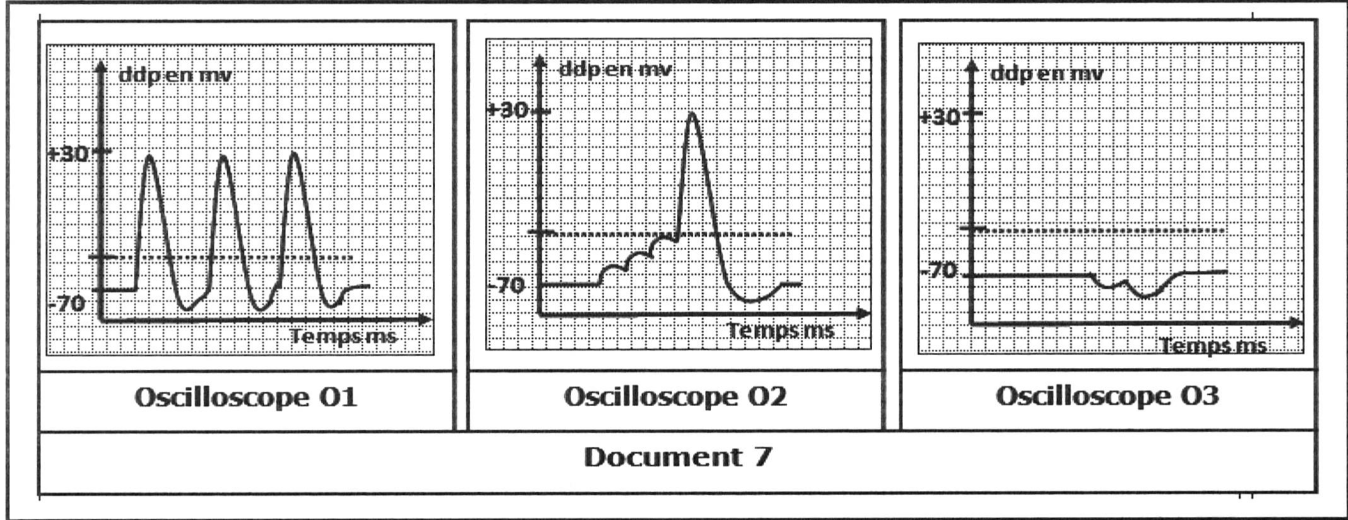
Analyses	Conclusions
Section S1 : La stimulation du BC entraine la contraction de M_1. La stimulation du BP est sans effet	N_1 est une voie sensitive afférente qui conduit le message nerveux du récepteur sensoriel (FNM) vers le centre nerveux (moelle épinière).
Section S2 : la stimulation du BC n'a aucun effet sur M_1 et M_2. la stimulation du BP entraine la contraction de M_1.	N_2 représente une voie motrice efférente qui conduit le message nerveux du centre nerveux (moelle épinière) vers M_1.
Section S3 : la stimulation du BC n'a aucun effet sur M_1 et M_2 .la stimulation du BP entraine la contraction de M_2.	N_3 représente une voie motrice efférente qui conduit le message nerveux du centre nerveux (moelle épinière) vers M_2.

2ème série d'expériences

2°) Suite à l'application de la série de stimulations efficaces et rapprochées, sur la fibre sensitive Ia (N_1) issue de M_1, on enregistre un train de 2 PA sur la fibre motrice N2 et un PR sur la fibre motrice N3.

a-Explication : Une série de stimulations rapprochées sur la fibre sensitive Ia (N_1) engendre un PPSE global qui dépasse le seuil du potentiel sur le corps cellulaire de N2 par sommation temporelle de PPSE unitaires rapprochés d'où la naissance de PA sur N2 enregistré par 04.
Une série de stimulations rapprochées sur la fibre sensitive Ia (N_1) engendre sur le corps cellulaire de N3 un PPSI global par sommation temporelle à cause de l'interneurone inhibiteur entre N1 et N3 innervant le muscle M2 d'où l'enregistrement par O5 d'un PR.





Document 7

3°)

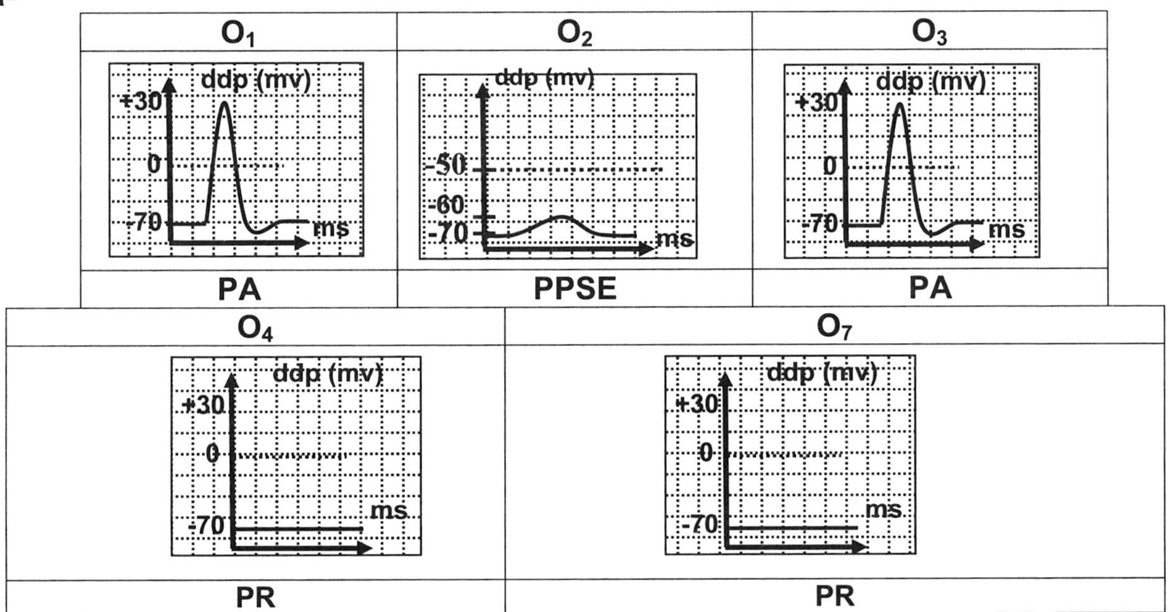
Moelle épinière
Neurone unipolaire
N1
S1
O1
M.N.S
M.N.M
O4
N2
O2
S2
S3
Interneurone inhibiteur
O3
O5
N3
Muscle M1
Contracté
Motoneurones α
Muscle M2
Relâché

Schéma d'un circuit du réflexe rotulien

Exercice N°8 :

1°) La st1 engendre au niveau de O5 une légère hyperpolarisation d'amplitude (-8 mv) qui éloigne le potentiel du seuil c'est un PPSI.

a-



b- la synapse N1-N3 est excitatrice et la synapse N3-N6 est inhibitrice

c- Le neurone N3 joue le rôle d'intégration puisque au niveau de son cône axonique se fait la sommation algébrique des PPSE.

2°) Le potentiel de repos enregistré en O5 montre que la synapse N3-N6 n'est pas activé donc il n'y avait pas propagation de PA le long de N3 d'où le PPS global obtenu par sommation spatiale au niveau de O3 n'atteint pas le seuil en stimulant simultanément N1 et N2 mais en stimulant N1 seul il atteint le seuil cela montre que N2 engendre un PPSI → la synapse N2-N3 est inhibitrice.

3°)

a-Avant stimulation :le dépôt de A et B dans les fentes F1 et F2 n'a pas modifié la ddp de repos en O3 d'où A et B ne sont pas des neurotransmetteurs.

Après stimulation : le dépôt de A en F1 puis la stimulation st1 engendre en O3 un PA d'où A n'a pas d'effet au niveau de F1.

Le dépôt de la substance A en F2 puis la stimulation st2 engendre en O3 un P de repos d'où A bloque le fonctionnement de la synapse N2-N3

Le dépôt de B en F1 puis la stimulation st1 engendre en O3 un PR d'où B bloque le fonctionnement de la synapse N1-N3.

Le dépôt la substance B en F2 puis la stimulation st2 engendre en O3 un PPSI d'où B n'a pas d'effet au niveau de F2.

b-

***Hypothèse 1 :** A est un analogue structural du neurotransmetteur de la synapse N2-N3 .
B est un analogue structural du neurotransmetteur de la synapse N1-N3

***Hypothèse 2 :** A est une enzyme qui dégrade le neurotransmetteur de la synapse N2-N3.
B est une enzyme qui dégrade le neurotransmetteur de la synapse N1-N3

***Hypothèse 3** : A est un anticorps anti-Neurotransmetteur ou anti-récepteur du neurotransmetteur du synapse **N2-N3.**

c- On injecte A radioactive au niveau de F2, si la membrane post synaptique devient radioactive d'où l'hypothèse 1 est confirmée.

4°) Suite à la stimulation simultanée des neurones N3, N4 et N5, on enregistre au niveau de l'oscilloscope O6.
En un 1 er temps, un PPSE d'amplitude 10 mv résultant de la transmission synaptique de la synapse N5-N6. Le neurone N5 étant myélinisé, la vitesse de propagation est supérieure à celle des neurones N3 et N4 amyélinisés (Document 5).
En un 2ème temps un PPSE global de 5 mv résultant de la sommation algébrique spatiale d'un PPSI de 8mv de la synapse N3-N6 et d'un PPSE de la synapse N4-N6 d'amplitude
(5=-8+x donc x=5+8=13mv), survenu avec un décalage horaire vu que la vitesse de propagation du message nerveux est moins rapide que dans une fibre myélinisée.

5°) On stimule simultanément :
* 2 fois le neurone N5 sommation temporelle de 2 PPSE de 10 mv chacun (document 7), le PPSE global atteint le seuil (10 +10 = 20 mv) et déclenche un 1 er PA .
* 3 fois le neurone N4 et 1 fois le Neurone N3 : Sommation spatiotemporelle de 3 PPSE de 13 mv et un PPSI de 8mv, le PPSE global atteint le seuil ((3 x 13) - 8 mv =31mv) et déclenche le 2ème PA.

THÈME IV

NEUROPHYSIOLOGIE



CHAPITRE -3-

LE MUSCLE SQUELETTIQUE

L'ESSENTIEL DU COURS

I/ La structure et l'ultra structure du muscle squelettique :

***Le muscle** squelettique est formé de nombreux éléments allongés regroupés en faisceaux : ce sont des **fibres musculaires (ou cellules musculaires géantes ou myocytes).**

***Chaque fibre musculaire** est limitée par un **sarcolemme** (ou membrane plasmique) et contient plusieurs **noyaux disposés en périphérie**. Son sarcoplasme (ou cytoplasme) est différencié en éléments allongés et parallèles à l'axe d'allongement de la fibre : **ce sont les myofibrilles**. Cette disposition est responsable de la striation longitudinale de la fibre musculaire.

- Le sarcoplasme situé entre les myofibrilles est riche en mitochondries et contient des inclusions de glycogène (réserve énergétique).

- Le sarcolemme présente des invaginations (ou replis), appelées tubules transverses pénétrant à l'intérieur de la fibre et entrant en contact avec un réticulum sarcoplasmique (ou endoplasmique) développé et riche en Ca++, celui-ci se moule autour des myofibrilles.

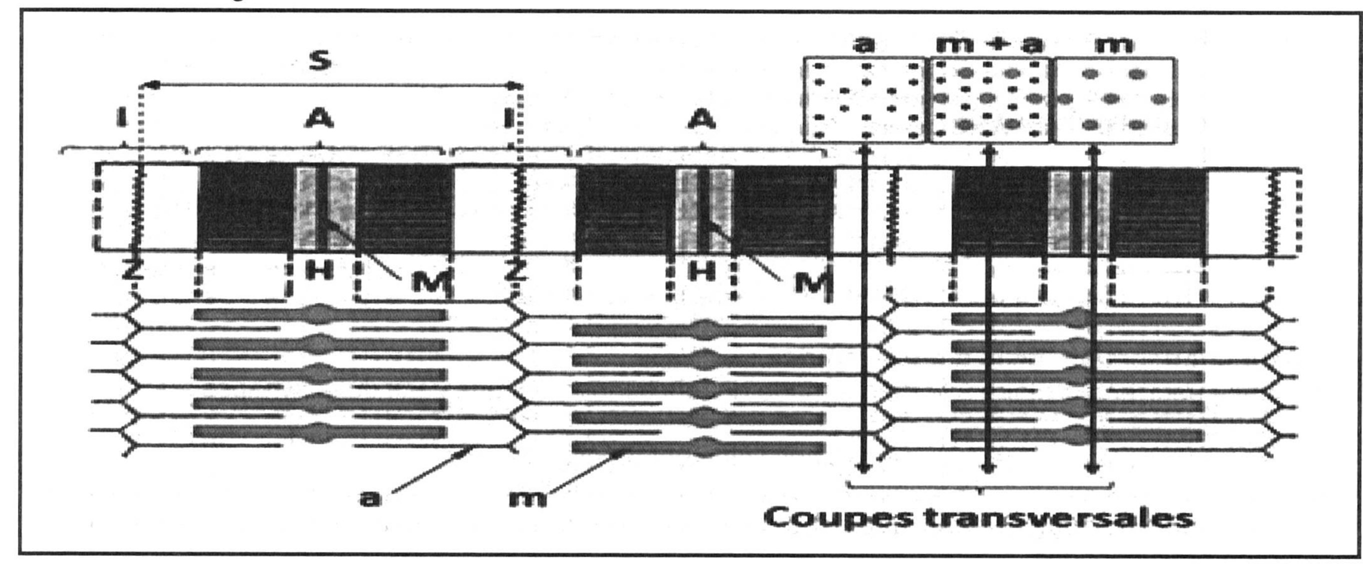
Tendon
Muscle squelettique
Épimysium
Périmysium
Artères, veines et nerfs
Faisceau de fibres
Endomysium
Fibre musculaire
Noyau
Sarcolemme
Myofibrille
Sarcoplasme

Fibre musculaire
Sarcoplasme
Sarcolemme
noyau périphérique
Tissu conjonctif
portion d'une C.L d'un muscle

Chaque myofibrille est constituée d'une alternance de **disques clairs (disques I)** et de disques **sombres (disque A).** Chaque disque clair montre en son milieu une fine ligne sombre : c'est la strie Z. La zone de la myofibrille délimitée par deux stries Z successives est un sarcomère (S), celui-ci représente l'unité fonctionnelle de la fibre musculaire..chaque sarcomère est constitué de deux types de filaments de **nature protéique :**

- Des filaments **épais de myosine** localisés au niveau des disques sombres.
- Des filaments **fins d'actine** rattachés aux stries Z et formant les disques clairs.

Dans chaque disque sombre, les filaments épais sont entourés de filaments fins sauf dans la région centrale dite bande H qui ne contient que des filaments épais. Par contre, les disques clairs ne contiennent que des filaments fins. Chaque filament épais de myosine présente en son milieu un renflement, la succession des renflements apparaît au milieu de la bande H comme une fine ligne sombre c'est la ligne M.



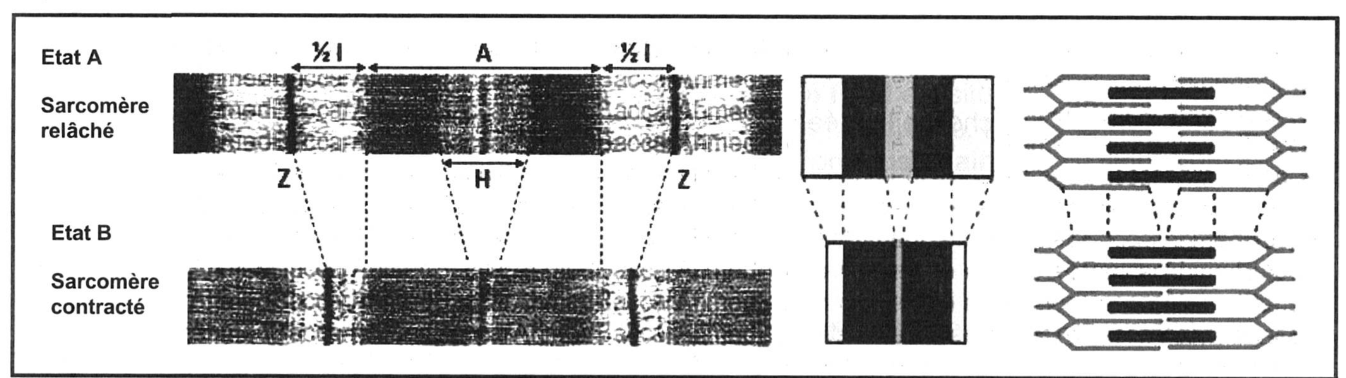
La contraction consiste à un **raccourcissement** des sarcomères:

*Les disques sombres A restent intactes.

*Rétrécissement des stries H .

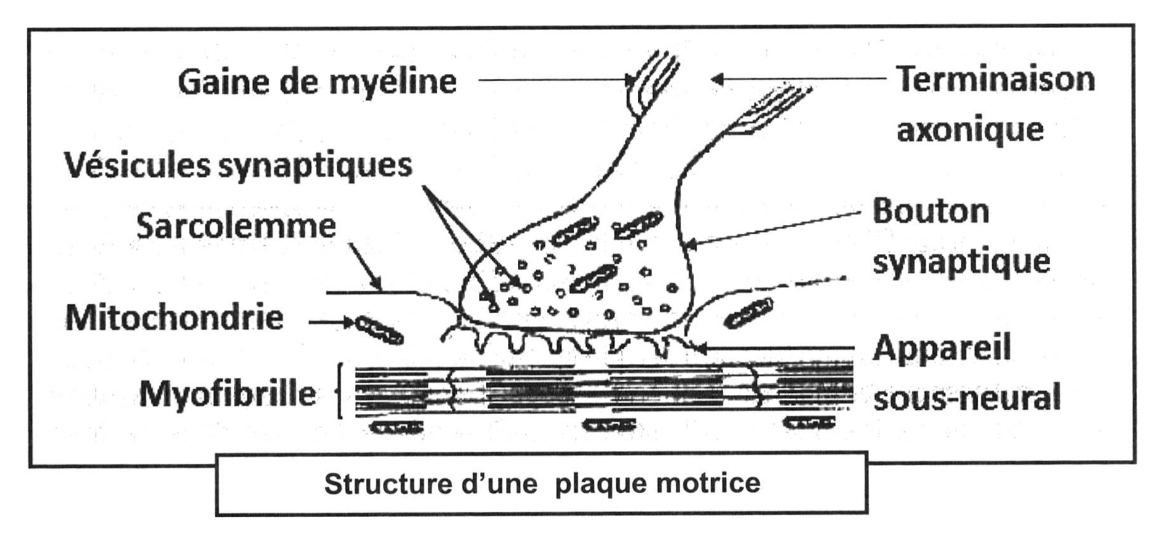
*La réduction des 1/2 des disques claires I .

Donc la contraction consiste à un **glissement des myofilaments d'actine entre les myofilaments de myosine.**



II/ La plaque motrice :

Au niveau du muscle, l'axone d'un motoneurone α se ramifie à son extrémité et entre en contact avec plusieurs fibres musculaires formant **une unité motrice,** chacune d'elles est formée de plusieurs **jonctions neuro-musculaires** (ou **plaques motrices).** Dans chaque plaque motrice, le bouton synaptique est enfoncé dans une dépression de la fibre musculaire où le sarcolemme est fortement plissé constituant l'appareil **sous-neural.**



Structure d'une plaque motrice

III/ Le fonctionnement de la plaque motrice :

La synapse neuro-musculaire a le même mode de fonctionnement que celui de la synapse neuro-neuronique :

- Etape 1 : Arrivée du message nerveux dans l'élément présynaptique.

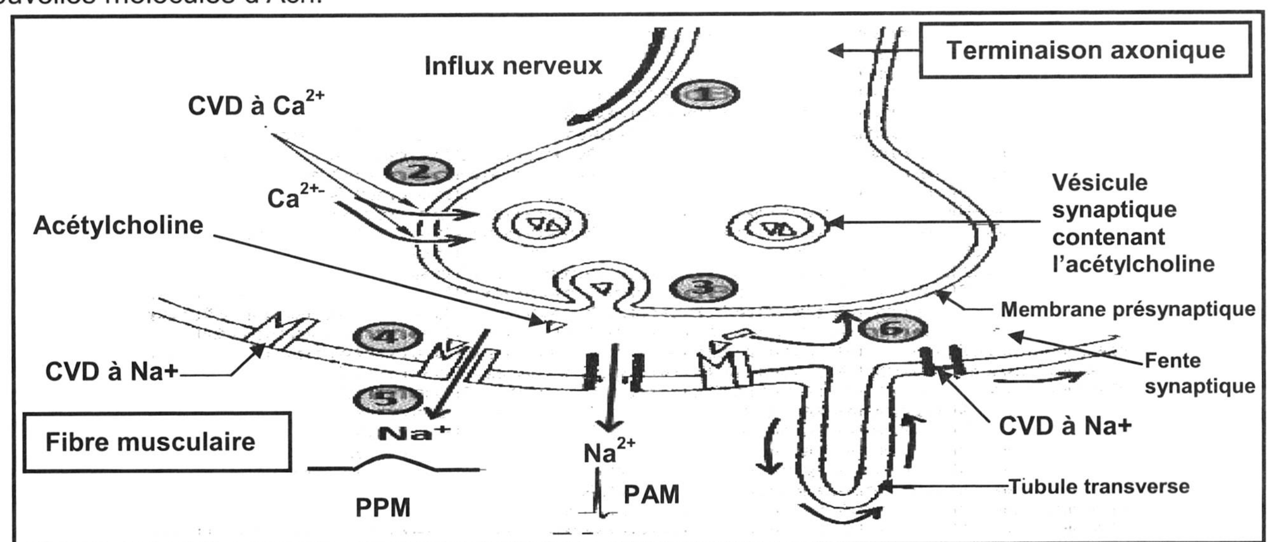
- Etape 2 : Dépolarisation de la membrane présynaptique, ouverture des CVD à Ca++ et entrée d'un flux d'ions Ca++ dans le bouton synaptique.et activation des vésicules synaptiques et leur fusion avec la membrane présynaptique.

- Etape 3 : Exocytose de l'acétylcholine dans la fente synaptique et sa fixation sur des récepteurs spécifiques de la membrane postsynaptique (sarcolemme).

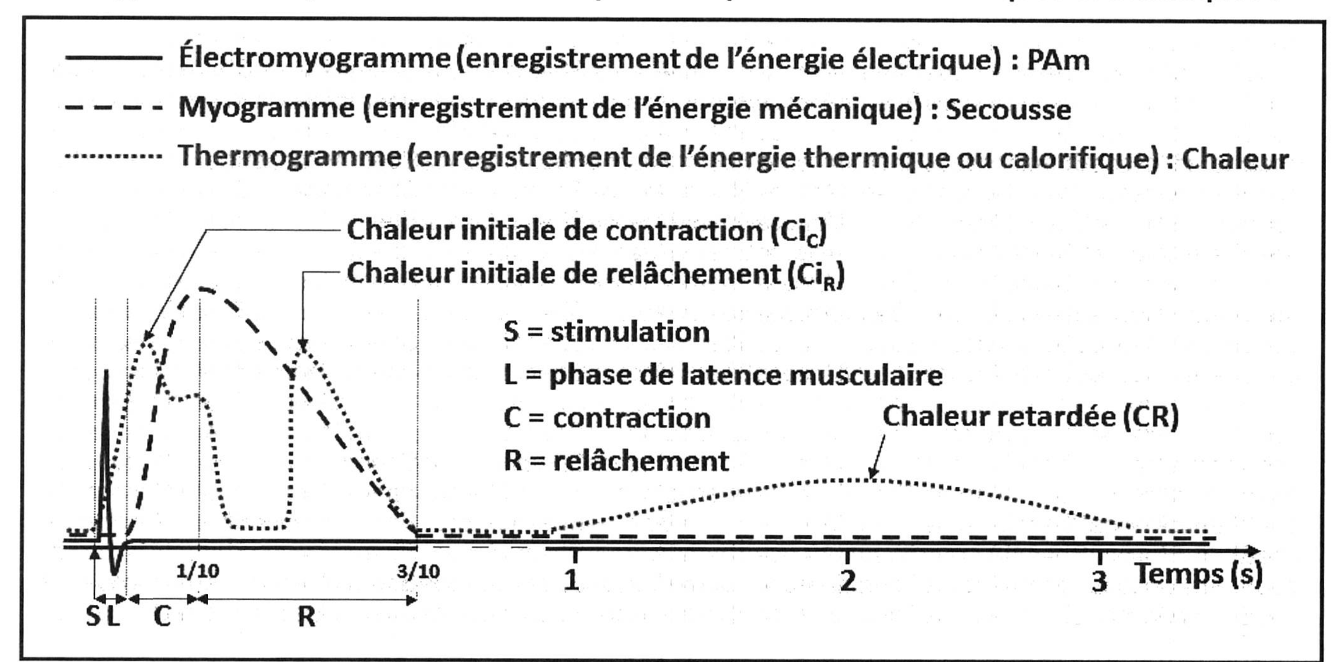
- Etape 4 : Entrée massive d'ions Na+ à travers les CCD à Na+, ce qui entraîne une légère dépolarisation au niveau du sarcolemme générant un potentiel de plaque motrice **(PPM)** →Naissance d'un potentiel d'action musculaire **(PAM)** postsynaptique qui va se propager le long de la membrane de la fibre musculaire.

- Etape 5 : L'Ach est rapidement hydrolysée par une enzyme : l'acétylcholinestérase, présente à forte concentration dans la fente synaptique, fermeture des CCD à Na+ entrainant l'arrêt de la transmission synaptique .

- Etape 6 : Récapture de la choline libérée par l'hydrolyse, celle-ci peut servir à la synthèse de nouvelles molécules d'Ach.



IV/ Le rapport entre le phénomène mécanique et les phénomènes électriques et thermiques :



La secousse musculaire représente **l'activité mécanique** du muscle squelettique.
*La stimulation efficace, déclenche après un certain temps de latence **(SL)** un tracé appelé une **secousse musculaire** qui présente deux phases:
-Une phase de contraction (C): la phase ascendante au cours de laquelle la tension musculaire augmente progressivement.
-Une phase de relâchement (R): la phase descendante au cours de laquelle la tension musculaire diminue progressivement pour retrouver sa valeur initiale.
On peut enregistrer les phénomènes électriques et mécaniques d'un muscle. Le potentiel d'action musculaire **(PAM)** représente l'activité électrique du muscle. Le **PAM** est situé pendant le temps de latence de la secousse musculaire donc il précède la secousse musculaire: **le phénomène électrique (PAM) est à l'origine du phénomène mécanique (contraction musculaire).**
Toute phénomène mécanique est accompagnée d'un dégagement de chaleur et d'un réchauffement de l'organisme.

V/ Les sources de l'énergie musculaire :

La molécule d'**ATP** représente la source principale de l'énergie musculaire. **L'hydrolyse de l'ATP** produit de **l'énergie chimique** nécessaire à la contraction musculaire.

$$ATP + H_2O \xrightarrow[ATPase]{Ca^{++}} ADP + Pi + \text{énergie (contraction + chaleur initiale de contraction)}$$

IL existe deux voies de la régénération de l'ATP :

1°) La voie rapide :

***A partir de la créatine phosphate (phosphocréatine) :**

Phosphocréatine + ADP —créatine Kinase→ ATP + créatine + chaleur initiale de relâchement

Elle permet une restauration immédiate de l'ATP. En effet, lors de contraction très brèves, de l'ordre de quelques secondes, le taux d'ATP dans le muscle reste constant. Il existe donc un processus immédiatde de restauration de l'ATP. IL ne nécessite pas d'oxygène et se réalise sans formation d'acide lactique.

***A partir de l'ADP : Adénosine diphosphate :**

ADP + ADP —Myokinase→ ATP + AMP

2°) La voie lente :

Lorsque la demande en ATP dépasse les possibilités de la voie précédente (durée supérieure), l'organisme utilise la voie anaérobie lactique. Lors de cette réaction, la cellule musculaire utilise les molécules organiques mise en réserve dans son cytoplasme (utilisation de la molécule de glycogène) .

*** Glycolyse anaérobie : La fermentation lactique :**

La glycolyse anaérobie conduit à la formation d'acide lactique ce qui gêne la contraction musculaire et provoque des douleurs et des crampes musculaires. Cette glycolyse anaérobie a un **mauvais rendement énergitique: (2 ATP)**

Glycogène → Glucose –phosphate → 2 acides pyruviques → 2 acides lactiques +2 ATP

***La glycolyse aérobie : La respiration :**

Lorsque la contraction musculaire se prolonge, La voie aérobie des oxydations respiratoires dans les mitochondries se met en route.

Glycogène → Glucose –phosphate → 2 acides pyruviques + 6 O_2 → 6CO2 + 6H2O

2(ADP + Pi) ↷ 2 ATP   +36 ATP

VI/ La conversion de l'énergie chimique en énergie mécanique :

La contraction de la fibre musculaire nécessite à la fois l'ATP et Ca++ . On sait que la contraction se fait par coulissage d'actine entre les filaments de myosine . Ce coulissage se réalise sous l'action d'un PAM. En effet :

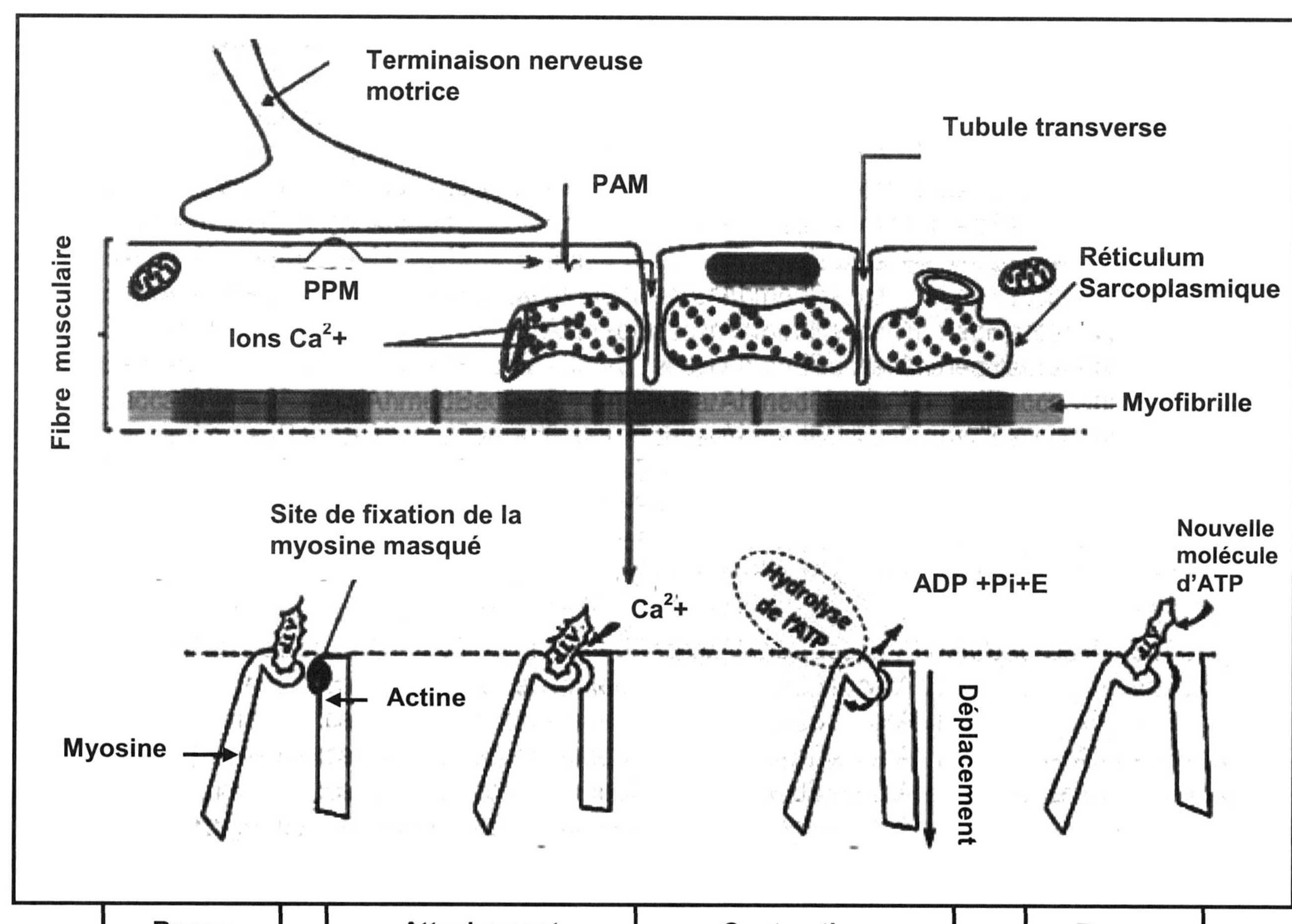
*Le PAM qui naît au niveau de la plaque motrice se propage vers les 2 extrémités de la fibre musculaire et atteint les profondeurs grâce aux tubules transverses .

*Ce PAM déclenche la libération des ions Ca++ à partir des citernes du réticulum sarcoplasmique.

*L'arrivée des ions Ca++ libérées vont démasquer les sites récepteurs de l'actine favorisant la fixation du complexe ATP-myosine sur l'actine ce qui déclenche l'activité ATPasique de la myosine c'est-à-dire l'hydrolyse de l'ATP localisé au niveau des têtes de myosine .

*L'énergie libérée par cette hydrolyse s'accompagne de pivotement des têtes de myosine et le glissement des filaments d'actine entre les filaments de myosine c'est **la contraction .**

*La fixation de nouvelle molécule d'ATP sur les têtes de myosine provoque le détachement de l'actine de la myosine puis le retour des ions Ca++ dans **leur** citerne c'est le **relâchement .**



Repos	Attachement	Contraction	Repos
*Myofilaments d'actine et de myosine sont **détachés** *Sites de fixation sont **masqués** par une protéine *La tête de myosine fixe une molécule **d'ATP** .	*Arrivée d'un PAM *Sortie des ions **Ca^{2+}** du reticulum sarcoplasmique * **démasquage** des sites de fixation * **Attachement** d'actine et myosine	*Hydrolyse de l'ATP . * **Pivotement** des tètes de myosine . * **glissement** d'actine entre les myofilaments de myosine	Retour des ions **Ca^{2+}** vers les citernes de reticulum sarcoplasmique. ***détachement** d'actine et de myosine * **Redressement** des tètes de myosine et fixation des nouvelles molécules d'ATP *Retour d'actine à la position initiale et **masquage** des sites de fixation .

EXERCICES

Exercice N°1 :

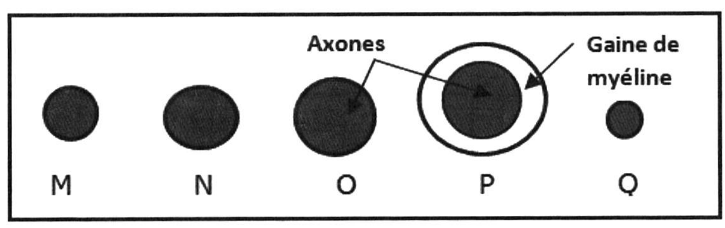
Relever pour chaque item, la ou (les deux) affirmation(s) correcte(s) :

1°/ L'unité fonctionnelle du muscle est :
- **a-** le sarcomère.
- **b-** le muscle lui-même
- **c-** la fibre musculaire.
- **d-** l'ensemble d'un disque clair et d'un disque sombre.

2°/ La striation transversale de la fibre musculaire est due à :
- **a-** l'alignement des disques dans les différentes myofibrilles .
- **b-** l'alignement des filaments d'actine et de myosine dans les différentes myofibrilles.
- **c-** l'alignement des stries Z dans les différentes myofibrilles .
- **d-** l'alignement des bandes H dans les différentes myofibrilles

3°/ Un sarcomère au cours de sa contraction, se caractérise par:
- **a-** le raccourcissement des filaments de myosine.
- **b-** le raccourcissement des filaments d'actine.
- **c-** le glissement des filaments d'actine entre les filaments de myosine .
- **d-** le raccourcissement du disque sombre .

4°/ L'ordre décroissant des vitesses des messages nerveux dans les différentes fibres représentées ci-contre en coupes transversales est :
- **a-** M –N -O -P -Q.
- **b-** P- Q -M –N- O
- **c-** P -O –N- M- Q
- **d-** Q- M – N- O- P



5°/ Lors de la contraction musculaire, la chaleur initiale dégagée :
- **a-** provient des réactions aérobies.
- **b-** provient des réactions anaérobies.
- **c-** se fait en deux vagues .
- **d-** se répartie sur plusieurs minutes .

6°/ La production d'acide lactique dans la fibre musculaire est le résultat :
- **a-** d'une faible production d'acide pyruvique.
- **b-** d'une insuffisance d'oxygène .
- **c-** d'une consommation excessive de glucose lors d'une activité musculaire prolongée .
- **d-** du blocage de la respiration .

7°/ Les ions Ca2+ :
- **a-** ne sont libérés des citernes du réticulum sarcoplasmiquequ'après arrivée d'un PA musculaire.
- **b-** sont responsables de l'hydrolyse de l'ATP.
- **c-** interviennent dans la régénération rapide de l'ATP.
- **d-** sont responsables de démasquer les sites de fixation de la myosine sur les filaments d'actine.

8°/ La myasthénie est une maladie affectant la synapse neuromusculaire. Le document ci-contre représente le schéma de la plaque motrice d'un sujet atteint. Les anticorps circulants inhibent :

Axone du motoneurone
Récepteur à l'Ach
CVD à Ca^{++}
Acétylcholine (Ach)
Vésicule synaptique
Anticorps circulants
sarcolemme
Myofibrille

- **a-** l'hydrolyse de l'acétylcholine.
- **b-** l'effet excitateur de l'acétylcholine.
- **c-** l'ouverture des canaux chimio-dépendants à K^+.
- **d-** l'ouverture des canaux voltage-dépendants à Ca^{2+}

9°/ La régénération rapide de l'ATP :

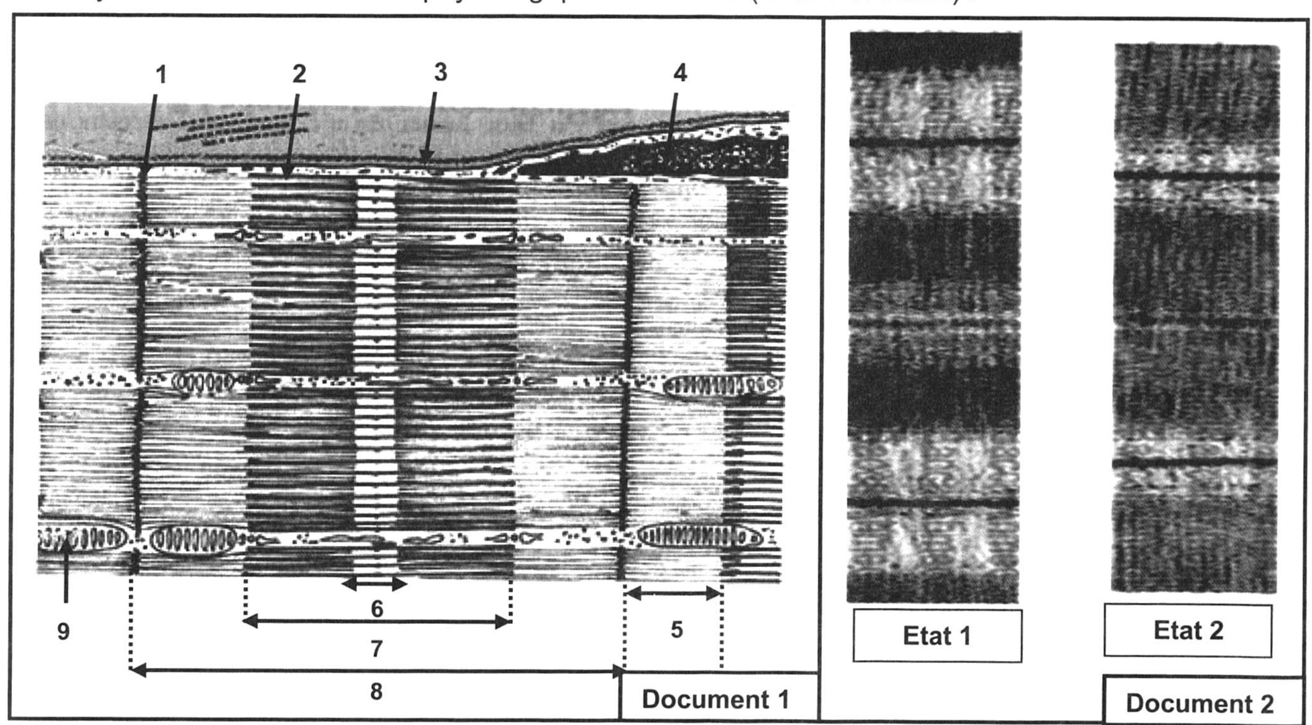
- **a-** nécessite l'intervention de l'oxygène.
- **b-** se fait à partir des composés phosphatés ADP et créatine phosphate.
- **c-** se fait à partir du glucose.
- **d-** est un ensemble des réactions anaérobies.

10°/ L'unité motrice est :

- **a-** la zone de contact entre une terminaison axonique et une fibre musculaire striée.
- **b-** l'ensemble des ramifications axoniques qui innervent la même fibre musculaire striée.
- **c-** l'ensemble des motoneurones qui commandent la contraction d'un muscle.
- **d-** l'ensemble d'un motoneurone et les fibres musculaires striées qu'il innerve .

Exercice N°2 :

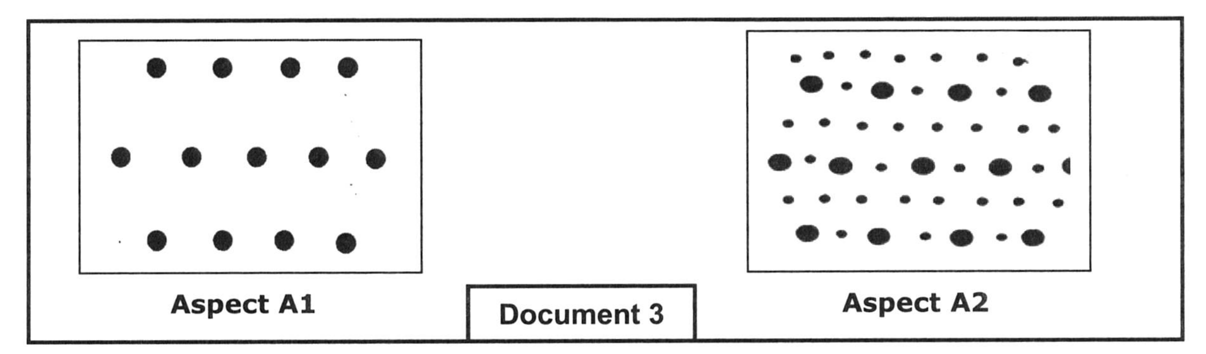
Les mouvements exécutés par les membres font intervenir des muscles squelettiques .
A/ Le document 1 représente l'ultra structure d'une portion d'une fibre musculaire .
Les documents 2 représente des photographies de deux coupes longitudinales réalisées au niveau d'une myofibrille dans deux états physiologiques différents (état 1 et état 2) .



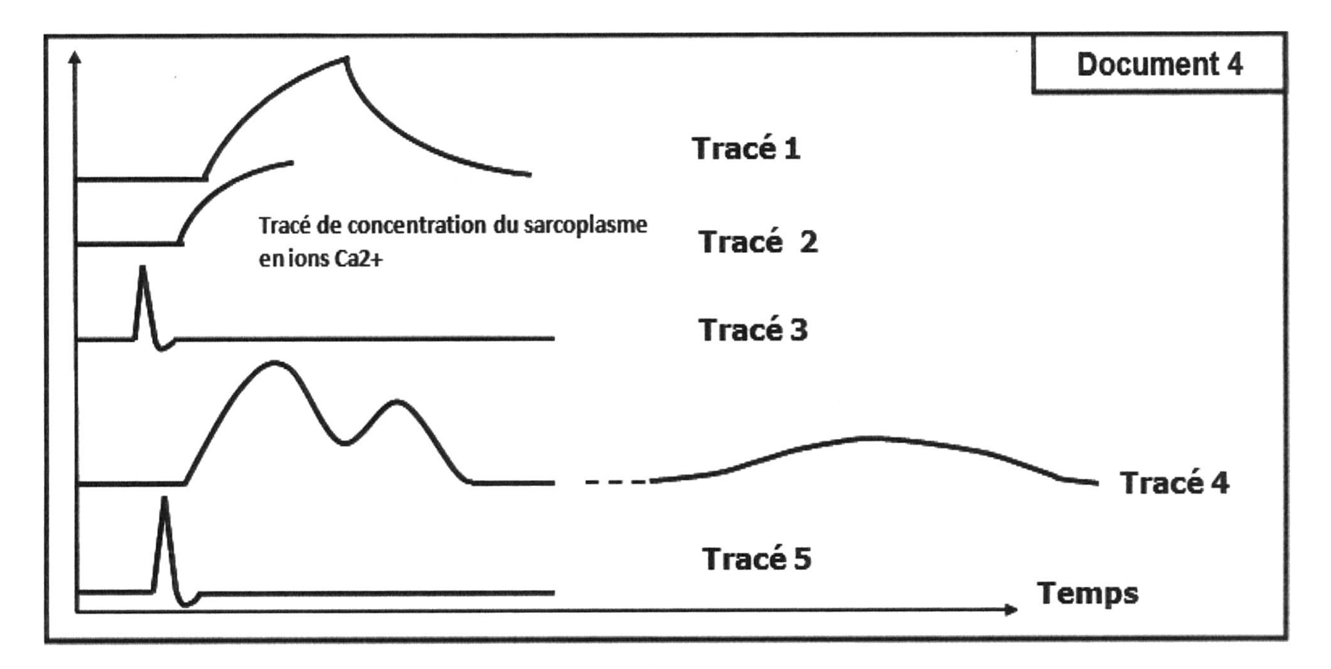
Document 1

Document 2

1°) Indiquez pourquoi la structure du document 1 est dite striée .
2°) Légendez le document 1 (reportez les numéros sur votre copie)
3°)
 a-Reconnaissez les deux états représentés dans les documents 2 .Justifiez
 b-Faites un schéma d'interprétation pour ces deux états .
4°) Le document 3 représente une coupe transversale de la même myofibrille du document 2 selon le même plan .(les aspects A1 et A2 correspondent aux états 1 et 2)



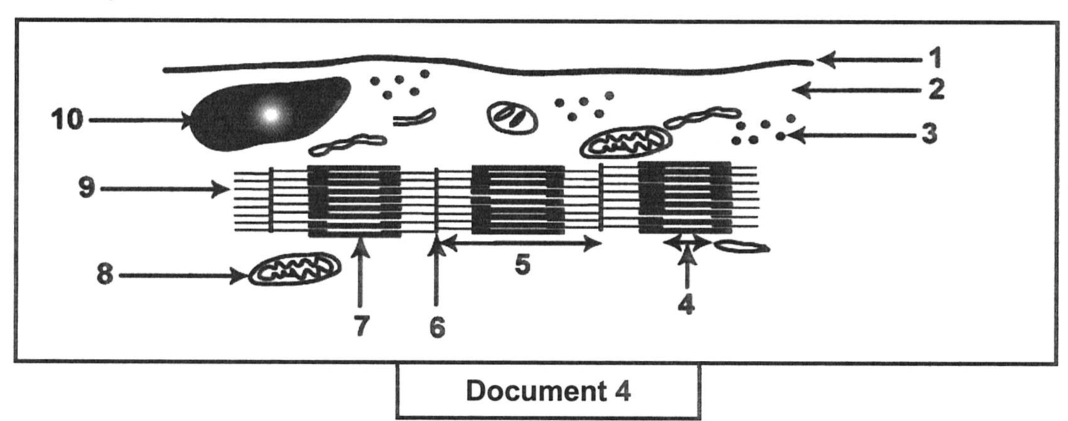
Expliquer l'origine de la différence entre les deux aspects tout en précisant :
*A quel niveau exact est faite la coupe de la myofibrille en **état 1** montrant l'aspect **A1**
*la localisation des plans des deux coupes (par deux traits à tracer sur le schéma fait en **3-b)**
B/ La stimulation efficace d'un nerf moteur d'un muscle est à l'origine d'une succession de phénomènes de nature au niveau du muscle . Le document suivant montre la succession de ces phénomènes sous formes de tracés .(voir document 4)



1°) Identifiez les tracés 1, 2,3,4 et 5 .
2°) Précisez les relations fonctionnelles (cause et effet) qui existent entre les différents phénomènes marqués par les tracés.

Exercice N°3 :

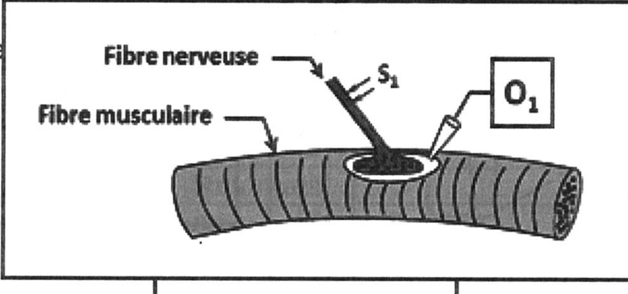
A/ Le document 4 ci-dessous montre le schéma de l'ultrastructure d'une portion de fibre musculaire squelettique au repos.



Document 4

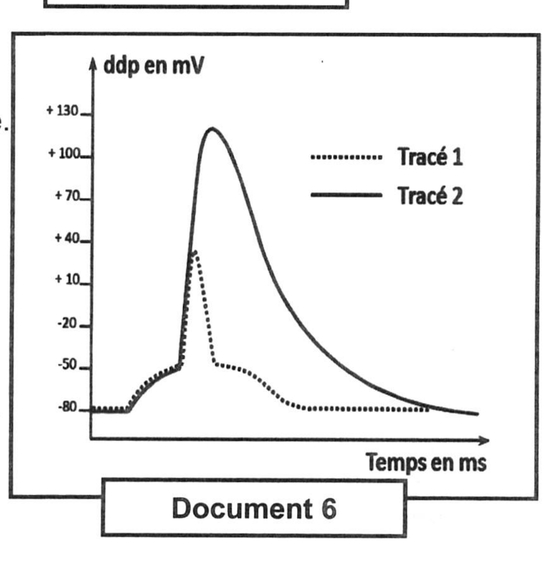
1°) Légendez ce schéma (en reportant les numéros sur vos copies) .
2°) Expliquez pourquoi le muscle squelettique est strié.
3°) a- Expliquez comment les structures N° 3 et 8 interviennent dans la production de l'énergie nécessaire à la contraction musculaire.
b- Expliquez comment cette énergie est utilisée lors de la contraction musculaire.

B/
Pour comprendre le mode d'action de l'acétylcholine et de l'acétylcholinestérase au niveau de la jonction neuromusculaire, on fait appel à des expériences réalisées sur une fibre musculaire isolée et sa fibre nerveuse motrice (document 5 ci-dessous).



Document 5

Les tracés du document 6 ci-contre, montrent les phénomènes électriques enregistrés par l'oscilloscope **0_1**, au-dessous de la jonction neuromusculaire, suite aux deux expériences suivantes :
*__Expérience 1:__ On injecte quelques gouttes d'acétylcholine dans la fente synaptique de la jonction neuromusculaire, on obtient le tracé 1 avec une contraction de la fibre musculaire.
*__Expérience 2:__ On traite la jonction neuromusculaire par une substance : la néostigmine et on stimule la fibre nerveuse en S1, on obtient le tracé 2 avec une contraction prolongée de la fibre musculaire.



Document 6

1°) Analysez le tracé 1 obtenu suite à la 1ère expérience et expliquez son origine ionique en déduire le mode d'action de l'acétylcholine au niveau de la jonction neuromusculaire.
2°) Le tracé 2 obtenu suite à la 2ème expérience, permet-il de mettre en évidence le mode d'action de l'acétylcholinestérase ? Justifiez votre réponse en déduire l'action de la néostigmine au niveau de la jonction neuromusculaire.

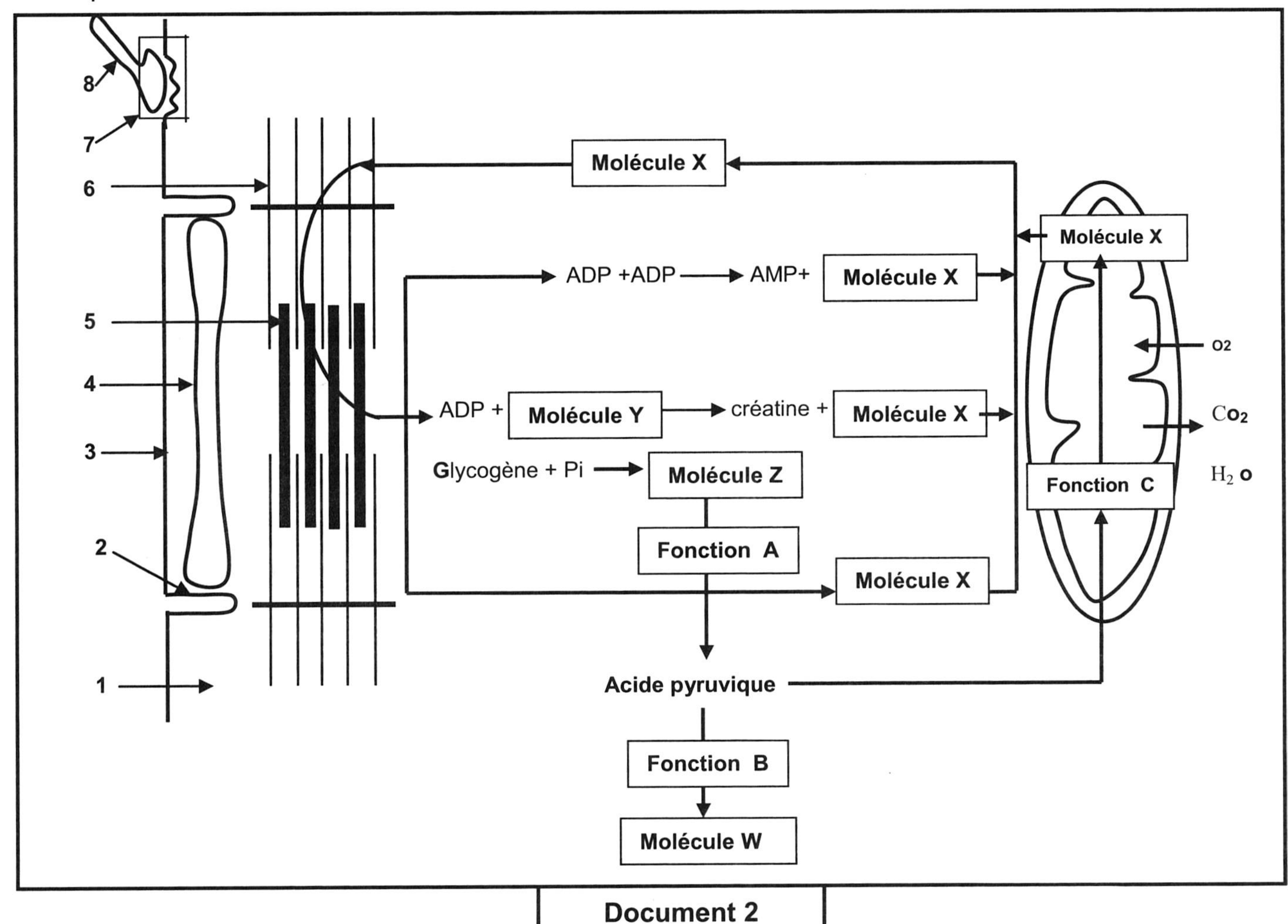
Exercice N°4 :

On se propose d'étudier le fonctionnement de la cellule musculaire lors de la contraction .
Le document 2 suivant représente les structures cellulaires et les réactions métaboliques mises en jeu

1°) Nommez :

- Les structures désignées par les chiffres (de 1 à 8) .
- Les molécules X , Y , Z et W .
- Les fonctions (ou voies métaboliques) A, B et C .

2) Précisez le rôle de la molécule X dans la contraction musculaire .Ecrivez l'équation de la réaction correspondante.



Document 2

3°) On soumet 3 muscles gastrocnémiens de grenouille **M1 , M2 et M3** à des stimulations électriques intenses de même durée .

- **M1** est un muscle témoin n'ayant subi aucun traitement .
- **M2** a subi un traitement visant à lui bloquer deux voies métaboliques .
- **M3** a subi un traitement visant à bloquer une seule voie métabolique .

Le tableau suivant précise les réponses musculaires observées et les résultats des dosages réalisés au niveau des 3 muscles .

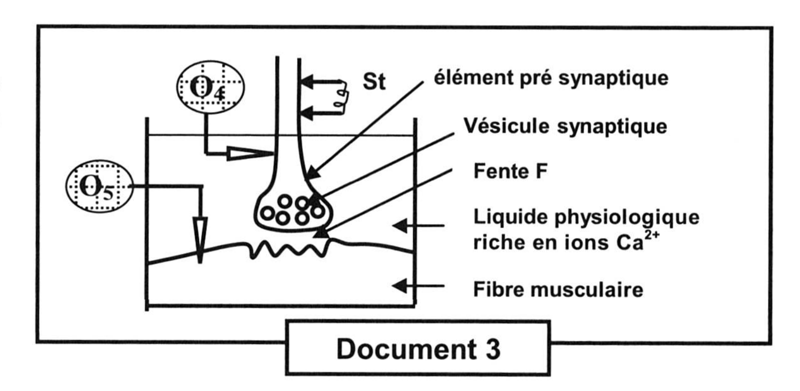
N. B : Chaque résultat de dosage figurant dans le tableau correspond à la différence entre la quantité de la substance dosée avant les stimulations (**Q1)** et la quantité de la même substance à la fin de l'expérience(**Q2)**.

Réponse musculaire observée au niveau de :	**Résultat de dosage de certains constituant moléculaires du muscle (Q1 -Q2) en unité arbitraire**			
	Phosphocréatine	**glycogène**	**ATP**	**Acide lactique**
M1 : Activité(=secousses) de même durée que les stimulations	**(16-16)**	**(1,08-0,8)**	**(5-5)**	**(1-1,3)**
M2 : Activité de très courte durée	**(16- 16)**	**(1,08-1,08)**	**(5-0)**	**(1-1)**
M3 : Activité de durée moyenne	**(16 - 0)**	**(1,08-1,08)**	**(5-5)**	**(1-1)**

Exploitez les résultats de ce tableau et utilisez vos connaissances **afin de :**
-préciser l'origine de l'énergie utilisée par le muscle **M1** Justifiez .
-déduire les voies métaboliques bloquées chez **M2 et M3** . Justifiez

4°) On isole les structures de la zone **7** (document 2) qu'on place dans un liquide physiologique riche en ions calcium et on réalise le dispositif expérimental du document 3. On porte une stimulation efficace **St** dans différentes conditions expérimentales.

Les expériences et les résultats obtenus sont présentés par le document 4.



Document 3

Expériences		**Résultats**			
		ddp en O4	**Ion calcium dans l'élément pré synaptique**	**Taux d' ACH dans la fente synaptique**	**ddp en O5**
1	On porte la stimulation St	+30 mv	+	100 mmoles/l	+30 mv
2	L'injection dans l'élément pré synaptique de la toxine T1 puis on porte la stimulation St	+30 mv	+	nul	-70 mv
3	Addition dans le liquide physiologique, d'une toxine T2 puis on porte la stimulation St	+30 mv	-	nul	-70 mv
4	injection dans la fente synaptique d'une toxine T3, puis on porte la stimulation St	+30 mv	+	100 mmoles/l	-50 mv

Document 4

A partir de l'exploitation des résultats obtenus et de vos connaissances, dégagez :
a- l'effet de chaque toxine sur la transmission neuromusculaire sachant que chacune de ces toxine agit sur un niveau bien déterminé de la synapse.
b- le rôle des ions calcium dans la transmission neuromusculaire.

5°)

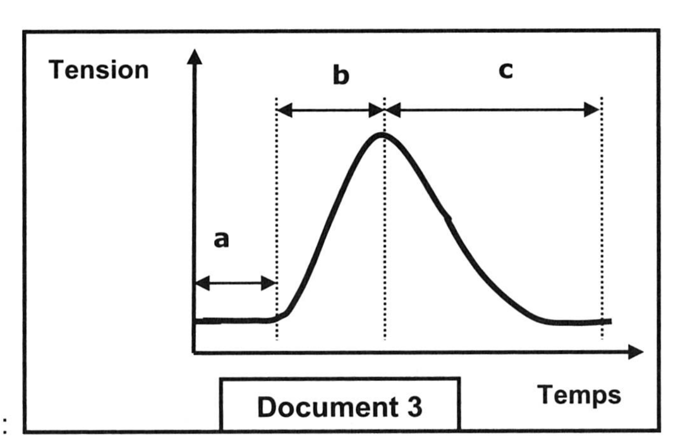
La fibre musculaire du document 3 est soumise à deux conditions expérimentales différentes
On mesure la chaleur dégagée par cette fibre suite à une stimulation efficace **St.**
Les résultats sont représentés dans le tableau ci-dessous :

Condition expérimentale	Résultat : chaleur dégagée
1 : fibre traitée par un inhibiteur métabolique (Y)	
2 : fibre traitée par un inhibiteur métabolique (Z)	

a- En exploitant ces résultats, expliquez l'effet de chaque inhibiteur métabolique sur le dégagement de la chaleur par la fibre musculaire.
b- Ecrivez la réaction inhibée pour chaque condition expérimentale.

Exercice N°5 :

Le document 3 représente l'enregistrement d'une secousse musculaire .



1°) Au cours de la phase **a** se manifeste une succession d'évènements qui sont à l'origine de la phase **b**.
Ces évènements sont présentés en désordre dans le tableau ci-dessous . En utilisant les lettres , indiquez l'ordre chronologique de ces évènements :

a-Hydrolyse de l'ATP	**b-**Formation des complexes acto-myosine
c- Ouverture des CCD à Na+.	**d-** Naissance d'un PA musculaire .
e- Ouverture des CVD à Ca^{2+}	**f-** l'arrivée du PA nerveux
g- exocytose et libération de l'acétylcholine dans la fente synaptique	**h-** démasquage des sites de fixation de la myosine sur l'actine .
i- augmentation de l'activité ATasique de la myosine	

2°) a- Ecrivez les réactions chimiques qui accompagnent les phases b et c du document 3 .
b- Reproduire le document 3 et y représenter la courbe thermique correspondant aux phases a et b (légende exigée) .

3°) On s'intéresse maintenant à l'étude de quelques aspects de l'activité musculaire. Pour cela on réalise les expériences suivantes :

- **<u>Expérience 1</u> :**

On isole une fibre musculaire accompagnée de sa fibre nerveuse et on les place dans un milieu dépourvu de Ca^{2+}.

On porte une stimulation efficace sur la fibre nerveuse .On obtient un potentiel de repos au niveau de la fibre musculaire .

a- Analysez ce résultat et tirez une conclusion.

- **<u>Expériences 2</u> :**

*Des myofilaments de myosine isolés sont mis en présence de molécules d'ATP et de Ca^{2+} dans un milieu de culture. On constate une hydrolyse de l'ATP à faible vitesse.

* Des myofilaments d'actine isolés sont mis en présence de molécules d'ATP et de Ca^{2+} dans un milieu de culture. On constate qu'il n'y a pas hydrolyse de l'ATP.

*Des myofilaments de myosine isolés sont mis en présence de molécules d'ATP et de Ca^{2+} et de myofilaments d'actine dans un milieu de culture. On constate que la vitesse d'hydrolyse de l'ATP devient plus importante.

b- Analysez ces expériences afin de déduire les acteurs de la contraction musculaire.

c- En utilisant les données des expériences 1 et 2 et vos connaissances, résumez à l'aide de schémas légendés et commentés le mécanisme de **la conversion de l'énergie chimique en énergie mécanique.**

<u>Exercice N°6 :</u>

Dans le but d'étudier les phénomènes énergétiques de la contraction musculaire, on réalise les expériences suivantes :

1°) <u>Expérience 1</u> : On mesure la tension d'une myofbrille placée dans un milieu de culture en deux temps :

*au temps **t_1**, on ajoute de l'ATP

*au temps **t_2**, on ajoute une substance qui bloque l'hydrolyse de l'ATP.

Les résultats obtenus sont représentés dans le graphe du document 1.

Tension de la myofibrille

Temps

Temps t_1 **Temps t_2**

Document 1

Analyser le graphe du document 1 en vue de dégager une condition de la contraction musculaire.



2°) <u>Expérience 2</u> :

On mesure le taux de quelques constituants du muscle dans différentes conditions.

- Le document 2-a représente les taux de glycogène et d'ATP avant et après contraction musculaire..

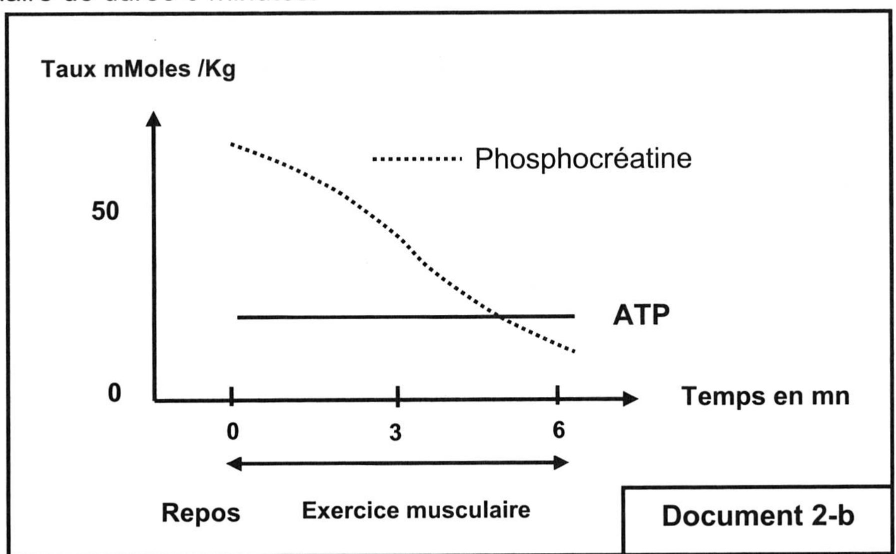
	Glycogène (g/Kg)	ATP (mMoles/Kg)
Avant contraction	10,8	4 à 8
Après contraction	8	4 à 8

Document 2-a

❖ Le document 2-b représente les taux d'ATP et de phosphocréatine dans le muscle au repos et lors d'un exercice musculaire de durée 6 minutes.

a- Analysez les résultats des documents 2-a et 2-b de l'expérience 2 en vue de dégager les sources de l'énergie musculaire.

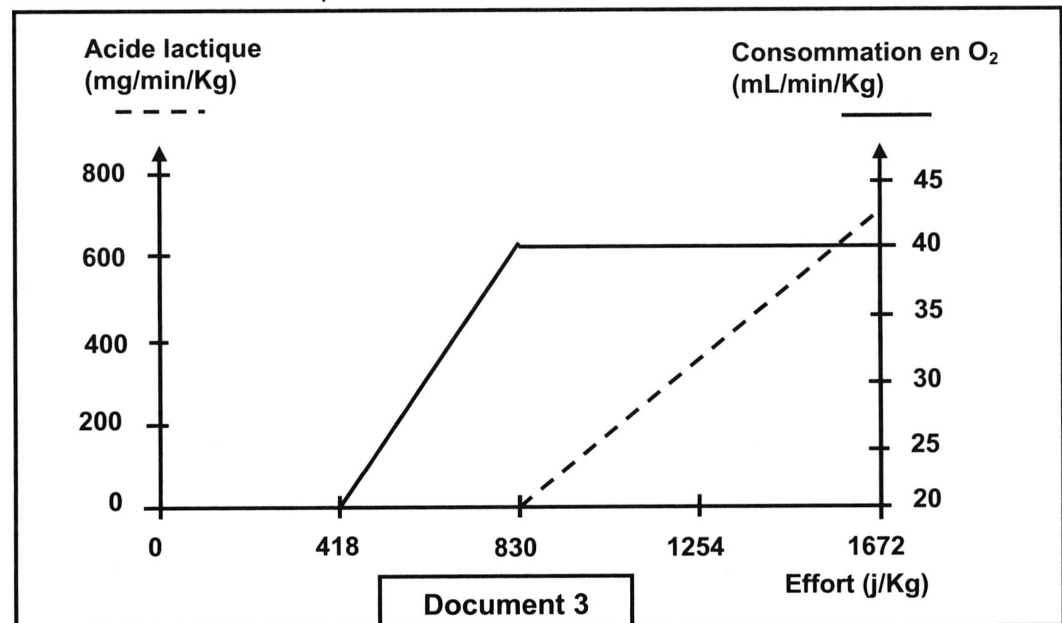
b- En confrontant vos réponses aux questions 1 et 2a, proposez une hypothèse en rapport avec les taux d'ATP.



3°) <u>Expérience 3</u> :

On mesure la variation de la consommation d'oxygène et la production d'acide lactique en fonction de l'intensité de l'effort musculaire chez un individu.

Les résultats obtenus sont représentés dans les tracés du document 3.



Analysez les tracés du document 3 en vue de déduire la nature des réactions se déroulant au cours d'une activité musculaire.

4°) A partir de l'exploitation des informations tirées précédemment et en faisant appel à vos connaissances, déduisez les voies métaboliques utilisées par les cellules musculaires pour se procurer de l'énergie nécessaire à leur contraction

CORRECTION

Exercice N°1 :

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
a	a	c	c	b-c	b-c	a-d	b	b-d	d

Exercice N°2 :

1°) la fibre musculaire est dite striée car elle présente une double striation :
* une striation longitudinale due à la disposition parallèle de toutes les myofibrilles.
*une striation transversale déterminée par la superposition des bandes et des stries de toutes les myofibrilles d'une même fibre musculaire .

2°)

1	2	3	4	5
strie Z	Sarcoplasme	Sarcolemme	Noyau	½ disque I

6	7	8	9
Bande H	Disque sombre A	sarcomère	Mitochondrie

3) a –

Etat	**Justification**
Eta1 : sarcomère au repos	*sarcomère plus long (stries Z éloignées) *bande H plus large *demi disque I plus épaisse
Eta2 : sarcomère contracté	* sarcomère raccourcit (stries Z rapprochées) *bande H rétrécit . *demi disque I moins épaisse

b-

Myofilament de myosine
A_1
½ disque I
Bande H
Myofilament d'actine
sarcomère au repos
sarcomère contracté
A_2
Sarcomère

4°) *Aspect 1 présente seulement des points épais qui montrent la coupe transversale des myofilaments épais de myosine donc la coupe de la myofibrille a été faite au niveau de la bande H .
*lors de la contraction de la myofibrille il y a glissement des filaments d'actine entre les filaments de myosine jusqu'à la bande H qui sera réduit donc sur le même plan de coupe on trouve des filaments d'actine entre les filaments de myosine d'où **l'aspect 2** de myofibrille **.**

B/ 1°)

T1 : secousse musculaire isolée = contraction (a) et relâchement (b) :**myogramme**
T3 : potentiel d'action nerveux (PA) **.électrogramme**
T4 : tracé de dégagement de chaleur (phénomène thermique) : **thermogramme**
T5 : potentiel d'action musculaire : PAM (phénomène électrique) : **électromyogramme**

2°)

*la stimulation du nerf engendre l'arrivée du PA nerveux au niveau du bouton présynaptique. **(tracé 3)** puis se transmet au muscle et provoque la naissance d'où la formation d'un **PAM** (Ouverture des CVD à Na+ puis K+) propageable tout le long de la fibre musculaire jusqu'aux tubules transverses puis le réticulum sarcoplasmique **(tracé 5)** d'où la libération des ions ca^{2+}dans le sarcoplasme pour intervenir dans la contraction musculaire **(tracé 2)** C'est-à-dire la contraction du sarcomère puis son relâchement (secousse musculaire) **(tracé 1)**
* Au cours d'une secousse musculaire il y a dégagement de la chaleur :
-chaleur initiale constituée d'une chaleur de contraction dégagé au cours du contraction et chaleur de relâchement dégagée au cours de relâchement du muscle .
-chaleur retardée dégagée après le relâchement du muscle **.(tracé 4)**

<u>Exercice N°3 :</u>

A/ 1°)

1 : sarcolemme ; **2 :** sarcoplasme ; **3 :** glycogène ; **4 :** bande H ; **5 :** sarcomère; **6 :** strie Z
7 : filament de myosine ; **8 :** mitochondrie ; **9 :** filament d'actine ; **10 :** noyau

2°) Le muscle squelettique est strié car il présente une double striation :
*Une striation longitudinale de la fibre musculaire due à la disposition parallèles des **myofibrilles** à l'axe d'allongement de la fibre .
*Une striation transversale due à l'alternance des bandes claires et des bandes sombres le long de tous les myofibrilles de la fibre .

3°) a-

***La glycolyse aérobie : La respiration cellulaire :**

Lorsque la contraction musculaire se prolonge, la respiration intervient dans la production d'énergie nécessaire (ATP) à la contraction du muscle. Le glycogène se fragmente en molécules de glucose dans le cytoplasme puis chaque molécule de glucose se divise en 2 acides pyruviques. Ces dernières se dégradent dans la mitochondrie en présence de l'oxygène respiratoire en CO2 et H_20 avec dégagement d'une grande quantité d'énergie (36 ATP) et de chaleur retardée selon la réaction suivante :

2(ADP + Pi) → **2 ATP**

*Glycogène -P ——→ Glucose –phosphate ——→ 2 acides pyruviques + 6 **02**
——→ 6 CO2 + 6 H20 +36 ATP + chaleur retardée

b-

*La tête de myosine est une enzyme à activité ATPasique, elle hydrolyse l'ATP déjà fixé au niveau de son site, pour libérer de l'énergie chimique selon la réaction suivante :

$$\text{ATP+ H20} \xrightarrow{\textbf{ATPase + Ca}^{2+}} \text{ADP + Pi + énergie}$$

- Une partie de l'énergie libérée, est convertie en énergie mécanique permettant le pivotement des têtes de myosine et le déplacement des filaments d'actine vers le centre du sarcomère ce qui entraîne son raccourcissement d'où contraction musculaire.
- L'autre partie est dissipée sous forme de chaleur initiale de contraction .

B/ 1°)
L'injection de quelques gouttes d'acétylcholine dans la fente synaptique de la jonction neuromusculaire engendre un **PPM**qui atteint le seuil de -50 mV et déclenche un PAM d'amplitude égale à 100 mV.
L'acétylcholine se fixe sur ses récepteurs spécifiques au niveau de la membrane post synaptique, elle provoque l'entrée massive d'ions Na+ à travers les CCD à Na+, ce qui entraîne une légère dépolarisation au niveau du sarcolemme générant un **PPM**.
Lorsque le **PPM** atteint le seuil de -50 mV, les premiers CVD à Na+ s'ouvrent permettant l'entrée d'un flux d'ions Na+ à l'intérieur de la fibre musculaire, ce qui déclenche la naissance d'un PAM qui se propage le long du sarcolemme et provoque la contraction de la fibre musculaire.
2°) En présence de néostigmine dans la fente synaptique, et suite à la stimulation de la fibre nerveuse en S1, on a enregistré un PAM d'amplitude 190 mV avec une repolarisation lente. Il y a donc une augmentation d'amplitude et de durée du PAM. Ceci montre bien une présence prolongée de l'acétylcholine fixée sur la membrane postsynaptique.
La néostigmine a augmenté la durée d'action de l'acétylcholine sur la membrane postsynaptique en empêchant son hydrolyse par l'acétylcholinestérase (enzyme) : la néostigmine est un inhibiteur **métabolique** de l'acétylcholinestérase. De ce fait, l'acétylcholine reste attachée plus longtemps sur la membrane postsynaptique induisant une ouverture prolongée des CCD à Na+, d'où une contraction prolongée de la fibre musculaire.

<u>Exercice N°4 :</u>

1°)

1	2	3	4
Sarcoplasme	tubule transverse	Sarcolemme	Réticulum sarcoplasmique
5	**6**	**7**	**8**
filament de myosine	filament d'actine	Plaque motrice	terminaison axonique

X- ATP ; **Y -** phosphocréatine ; **Z-** Glucose -Pi ; **W -** Acide lactique .
Fonctions :
A- Glycolyse anaérobie **; B=** Fermentation lactique.**; C=** Glycolyse aérobie (respiration)

2°) ATP + H20 $\xrightarrow{\text{ATPase, Ca}^{++}}$ ADP + Pi + énergie (contraction + chaleur initiale) ;
L'ATP sera hydrolysée donne l'énergie primaire et immédiate de la contraction musculaire .Cette énergie utilisée pour le mouvement de la tête de myosine et le glissement du filament d'actine entre les filaments de myosine : c'est la transformation du phénomène énergétique en phénomène mécanique avec production d'une quantité de chaleur initiale de contraction.
3°) -M1= muscle témoin :
il y a diminution du glycogène (1,08-0,8) et augmentation de l'acide lactique (1- 1,3) d'où la contraction du muscle en milieu anaérobie . Les concentrations d'ATP et de PC restent inchangées : ATP **(5-5)** , PC **(16-16) .**
Déduction : En présence de dioxygène il y a formation beaucoup d'ATP c'est la respiration cellulaire. Si le dioxygène devient insuffisant, l'ATP provenant de la respiration devient insuffisant et il est complète par l'ATP provenant de la fermentation lactique.

- M2 - Blocage de la glycolyse (1,08-1,08) et de la phosphocréatine (16-16) :
Dans ce cas , l'ATP disponible a été utilisé jusqu'à son épuisement.
-M3 = Blocage de la glycolyse (1,08-1,08) :
Dans ce cas la phosphocréatine est utilisé comme la seule source pour régénérer l'ATP, elle passe de 16 à 0 cette source est insuffisante pour donner une contraction musculaire très prolongée : c'est pour cela on a une activité de durée moyenne du muscle.

4°) a-
<u>Expérience 1 :</u> On enregistre en O4 un PA nerveux et en O5 un PAM, on constate
La présence de Ca^{2+} dans l'élément présynaptique et un taux d'ACH de 100 mmoles / L au niveau de F
***Expérience 2 :** à la suite de l'injection de la toxine T1 , on enregistre en O4 un PA nerveux et en O5 un PR et il y a présence de Ca2+ dans l'élément présynaptique et absence d'ACH au niveau de F.
Donc la toxine T1 empêche l'exocytose des vésicules d'ACH.
***Expérience 3 :** suite à l'injection de T2 on enregistre en O4 un PA nerveux, en O5 un PR et on note l'absence de Ca2+ dans l'élément présynaptique et d'ACH au niveau de F.
Donc la toxine T2 empêche l'entrée des ions Ca2+ dans l'élément présynaptique à travers C.VD à Ca2+.
***Expérience 4 :** à la suite de l'injection de la toxine T3 dans F, on enregistre en O4 un PA nerveux et un PPM qui atteint le seuil -50mv en O5 avec un taux d'ACH de 100 mmoles / L.
Malgré que le PPm ateint le seuil , il n'y a pas de naissance de PAM au niveau du sarcolemme **donc la toxine T3 empêche l'ouverture des CVD à Na+** au niveau du sarcolemme .
b- A partir des expériences 1, 2 et 3 le calcium stimule l'exocytose des vésicules synaptiques et donc la libération du neurotransmetteur (ACH) au niveau de la fente synaptique .
5°)
a-

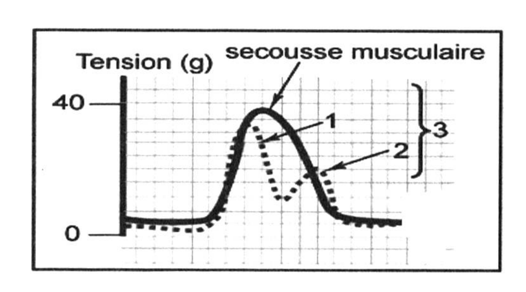
	Exploitations	**Effet de l'inhibiteur métabolique**
Expérience 1	Dégagement de la chaleur initiale de contraction et de la chaleur retardée avec absence de la chaleur initiale de relâchement	Y inhibe la régénération de l'ATP à partir de la phosphocréatine
Expérience 2	Dégagement de la chaleur initiale de contraction et de la chaleur initiale de relâchement avec absence de la chaleur retardée	Z inhibe la glycolyse .

b- *Expérience 1 : PC + ADP→ ATP + C + chaleur initiale de relâchement
***Expérience 2 :** -Glycose –Pi→2 acides pyruviques + 2ATP
-2 acides pyruviques + 6O2 → 6CO2 + 6 H_2O + chaleur retardée + 36 ATP

<u>Exercice N°5 :</u>

1°) ordre chronologique : f / e /g /c /d /h / b / i / a
2°) a-
***phase de contraction : (b)** hydrolyse de l'ATP .
ATP + H_2O ⟶ ADP + P + énergie (contraction **+** Chaleur initiale de contraction)
***phase de relâchement : (c) phosphorylation de l'ADP par la phosphocréatine** :
ADP + PC (phosphocréatine) ⟶ ATP + C (créatine) + chaleur initiale de relâchement .

b-



1: Chaleur initiale de contraction

2 : Chaleur initiale de relâchement

3 : Chaleur initiale

3°) a-

***Expérience 1 :**

On obtient un potentiel de repos au niveau de la fibre musculaire puisque le milieu est dépouvu de ca++ donc la stimulation efficace donne un PA au niveau neurone pré synaptique mais pas d'entrée des ions Ca^{2+} à travers les CVD à Ca++ → **pas** de libération de l'Ach → pas de PPM donc pas de PAM.

b-

***Expérience 2 :**

*Myosine + ATP + Ca2+ → une hydolyse faible d'ATP donc la myosine seule a un faible pouvoir ATPasique .
*Actine + ATP + Ca2+ → pas d'hydrolyse d'ATP donc l'actine n'a pas de pouvoir ATPasique.
*Myosine + actine + ATP +Ca2+ → hydrolyse importante d'ATP donc le complexe myosine –actine a un pouvoir ATPasique importante .

c-

Site de fixation masqué par une protéine
ATP
Ca^{2+}
ADP+ Pi+ E
m a

Repos	**Attachement**	**contraction**	**Relâchement**
*Myoflaments d'actine et de myosine sont déttachés *Sites de fixation sont masqués par une protéine * La tète de myosine fixe une molécule d'ATP	• Arrivée d'un PAM * Sortie des ions ca++du réticulum sarcoplasmique • démasquage des sites de fixation • Attachement actine et myosine	* Hydrolyse de l'ATP • Pivotement des têtes de myosine . * Glissement d'actine entre les myofilaments de myosine .	* Retour des ions calcium vers les citernes de reticulum sarcoplasmique • Déttachement d'actine et de myosine * Redressement des tètes de myosine et fixation des nouvelles molécules d'ATP • Retour d'actine à la position initiale et masquage des sites de fixation .

N.B : **m :** myofilament de myosine **a :** myofilament d'actine

Exercice N°6 :

1°) Analyse : lorsqu'on ajoute de **l'ATP** la tension de myofibrilles augmente après avoir ajouté une substance qui hydrolyse l'ATP la tension diminue brutalement.
Déduction : l'hydrolyse de l'ATP est nécessaire à la contraction musculaire.
2°)
a -Analyse :
- **Doc_2-a**

Après la contraction, le taux de glycogène diminue passant de 10,8 à 8 g/Kg, le taux de l'ATP reste constant (4 à 8 mMoles/Kg).
La source d'énergie du muscle : **le glycogène .**
- **Doc.2-b :**

Au cours de l'exercice physique le taux de phosphocréatine diminue rapidement alors que le taux de l'ATP se maintient stable.
La source d'énergie du muscle : **la phosphocréatine .**
b- Hypothèse : le taux stable de l'ATP suggère une régénération de l'ATP au cours de l'effort.
3°)
***1ère partie : Pour une dépense d'énergie comprise entre 418 et 830 j /Kg :**
- la consommation d'02 augmente proportionnellement avec la dépense de 0 à 40mL/min/Kg .
-La production d'acide lactique est presque nulle .
Donc le travail musculaire est modéré , il y a suffisamment d'02 par dégrader le glucose et fournir l'énergie nécessaire à la contraction : il s'agit du phénomène de la **respiration cellulaire .**
***2ème partie : Pour une dépense d'énergie de 830 à 1672j/kg** :
-La consommation d'02 devient constante .
-La production d'acide lactique augmente parallèlement avec la consommation du glucose et passe de O à 600mg/mn/kg.
Pour un travail intense , deux processus métaboliques complémentaires se déroulent simultanément : respiration cellulaire et fermentation lactique .Ce dernier constitue une source supplémentaire d'énergie
4°) Les voies métaboliques :
*ATP+ H20 ⟶ ADP +Pi énergie (contraction + chaleur initiale de contraction)
La diminution du taux de phosphocrétine suggère qu'il ya régénération rapide de l'ATP à partir de ce substrat :
*Phophocréatine + ADP ⟶ crétine + ATP + chaleur initiale de relâchement

*ADP + ADP ⟶ ATP + AMP
La diminution du taux de glycogène suggère que ce substrat fournit du glucose-P. Le glucose phosphorylé (glucose-P) donne deux molécules d'acide pyruvique avec production de deux ATP selon la réaction :
Glucose-P ⟶ 2 acides pyruviques + 2ATP
Cette réaction se déroule en réalité suivant les étapes de la glycolyse. Deux cas peuvent se présenter :
-En présence de dioxygène (document 3), l'acide pyruvique est oxydé complètement dans les mitochondries pour former beaucoup d'ATP avec libération de CO2, d'eau et de chaleur (chaleur retardée) : c'est la respiration cellulaire qui se déroule selon la réaction :

Acide pyruvique + 02 ⟶ H20 + CO2 + 36 ATP + chaleur retardée
-Lorsque le dioxygène devient insuffisant (partie constante de la courbe) l'ATP provenant de la respiration devient insuffisante et elle est complété par l'ATP provenant de la fermentation lactique (l'acide pyruvique est réduit en acide lactique).

LA PRESSION ARTERIELLE

L'ESSENTIEL DU COURS

I/ Notion de pression artérielle :

La pression artérielle ou encore la tension artérielle, correspond à la pression exercée par le sang sur la paroi des artères, elle dépend de la force de pompage exercée par le cœur, de la force de résistance exercée par la paroi des artères et du volume sanguin ou débit sanguin. La pression artérielle oscille entre deux valeurs:

Une valeur maximale ou pression systolique qui correspond à la pression artérielle pendant la contraction **(systole) ventriculaire.**

Une valeur minimale ou pression diastolique qui correspond à la pression artérielle pendant le relâchement **(diastole) cardiaque.**

Chez un sujet sain, la pression artérielle est en moyenne 12/8: signifie que la pression systolique est égale à 12 cm Hg (cm de mercure) ou 120 mm Hg et la pression diastolique est égale à 8 cm Hg ou 80 mm Hg. Cependant, la pression artérielle est variable au cours d'une journée, mais **toutes les** perturbations sont rapidement corrigées ce qui implique la présence d'un système de régulation de la pression artérielle.

II/ La régulation nerveuse de la pression artérielle :

La régulation de la pression artérielle est un réflexe inné qui nécessite les éléments suivants:

***Les barorécepteurs** localisés au niveau de la crosse aortique et aux niveaux des sinus carotidiens, les barorécepteurs sont sensibles à toute variation de la pression artérielle et assurent la transduction: La conversion de l'énergie mécanique (pression artérielle) en une énergie électrique (signal électrique)

***La voie afférente :** constituée par les **nerfs de Héring** qui émergent des sinus carotidiens et les **nerfs de Cyon** qui émergent de la crosse aortique.

***Les centres nerveux :**

-**centre sensitif bulbaire :** localisé au niveau du bulbe rachidien.

- Le **noyau moteur du nerf X**, localisé au niveau du bulbe rachidien relié au centre bulbaire sensitif par un interneurone excitateur.

- le centre vasomoteur : relié au centre bulbaire sensitif par un interneurone inhibiteur.

le **centre médullaire** localisé au nIveau de la moelle épinière.

***La voie efférente :** constituée par :

-Les nerfs parasympathiques: Le nerf X ou le nerf vague ou le nerf pneumogastrique.

-Les nerfs sympathiques: Le nerf sympathique cardiaque, le nerf sympathique des artérioles et le nerf splanchnique.

***Les effecteurs :** Le **cœur**, les **artères** .

1°) Réflexe correcteur de l'hypertension :

L'augmentation de la pression artérielle au niveau de la crosse aortique et aux niveaux des sinus carotidiens entraîne une augmentation de la stimulation des barorécepteurs d'ou l'augmentation de l'activité électrique des nerfs afférents: Les nerfs de Héring et de Cyon, ce qui provoque une augmentation de l'inhibition exercée sur le centre vasomoteur et une une augmentation de la stimulation exercée sur le noyau moteur du nerf X. Le système parasympatique cardiomodérateur, est activé et le système sympathique est inhibé: L'activité électrique du nerf X augmente et les activités électriques des nerfs sympathiques diminuent. On obtient un ralentissement du rythme cardiaque et une vasodilatation qui corrigent l'hypertension et rétablissent la pression artérielle normale.

Schéma fonctionnel du réflexe correcteur de l'hypertension

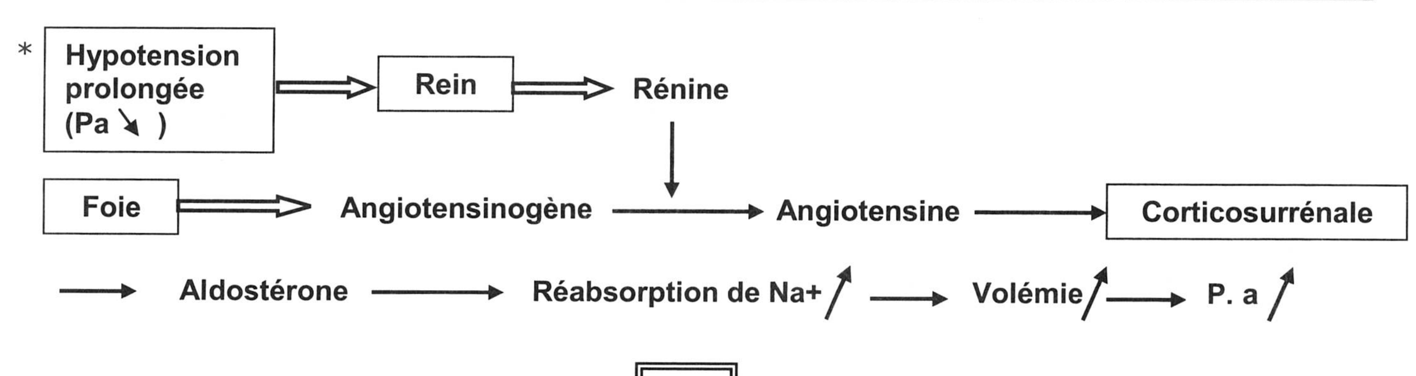
Schéma fonctionnel du réflexe correcteur de l'hypotension

2°) Réflexe correcteur de l'hypotension :
La diminution de la pression artérielle au niveau de la crosse aortique et aux niveaux des sinus carotidiens entraîne une diminution de la stimulation des barorécepteurs, d'ou la diminution de l'activité électrique des nerfs afférents: Les nerfs de Héring et de Cyon, ce qui provoque une levée de l'inhibition exercée sur le centre vasomoteur et une diminution de la stimulation exercée sur le noyau moteur du nerf X. Le système parasympathique est inhibé et le système sympathique (orthosympathique) cardioaccélérateur est activé: L'activité électrique du nerf X diminue et les activités électriques des nerfs sympathiques augmentent: On obtient une accélération du rythme cardiaque, une vasoconstriction et une sécrétion de l'adrénaline qui corrigent l'hypotension et rétablissent la pression artérielle normale.
3°) Les modes d'action du système sympathique et du système parasympathique :
* Le système parasymapthique agit par l'intermédiaire d'un médiateur chimique: **l'acétylcholine** qui ralentit le rythme cardiaque: l'acétylcholine est un neurotransmetteur **inhibiteur libéré par les terminaisons nerveuses du nerf X.**
* Le système sympathique agit par l'intermédiaire d'un médiateur chimique: **la noradrénaline** qui accélère le rythme cardiaque: la noradrénaline est un neurotransmetteur **excitateur libéré par les terminaison nerveuse du nerf sympathique cardiaque .**

***Remarque : Le système parasympathique prédomine le système sympathique**

III / Régulation hormonale de l'hypotension :

Hormones	Origines de sécrétion	Les organes cibles	Les effets
Adrénaline	Médullosurrénale	*Le cœur *les artères	*accélération du rythme cardiaque . *vasoconstriction
Aldostérone	Corticosurrénale	Le rein	*activationla sécrétion de la rénine *réabsorption de Na+ ⟶ réabsorption d'eau ⟶ augmentation de la volémie
Angiotensine	Le foie produit de l'angiotensinogène qui est transformée sous l'action de la rénine en angiotensine	*les artères . *la corticosurrénale	*vasoconstriction *Activer la sécrétion de l'aldostérone .
ADH (hormone anti-diurètique)	Hypophyse postérieur	Le rein .	Réabsorption de l'eau ⟶ Augmentation de la volémie



EXERCICES

Exercice N°1 :

Relever pour chaque item, la ou (les deux) affirmation(s) correcte(s) :

1°) L'excitation du bout périphérique du nerf Héring après section entraîne :
- **a-** Une diminution du rythme cardiaque .
- **b-** Augmentation du rythme cardiaque .
- **c-** Aucune modification du rythme cardiaque .
- **d-** Un arrêt du cœur.

2°) L'excitation du bout périphérique du nerf X après section entraîne :
- **a-** une diminution du rythme cardiaque .
- **b-** augmentation du rythme cardiaque .
- **c-** Aucune modification du rythme cardiaque
- **d-** Un arrêt du coeur.

3°) La pression artérielle :
- **a-** est un paramètre physiologique régulé par voies humorale et nerveuse.
- **b-** passe, par deux valeurs extrêmes à chaque cycle cardiaque.
- **c-** dépend uniquement du rythme cardiaque
- **d-** diminue en cas de stress , sous l'effet de l'adrénaline .

4°) La correction nerveuse de l'hypotension fait intervenir:
- **a-** un mécanisme réflexe .
- **b-** uniquement le système parasympathique .
- **c-** uniquement le système sympathique .
- **d-** à la fois les systèmes para et orthosympathique .

5°) En réponse à une hypertension :
- **a-** les barorécepteurs sont moins activés .
- **b-** Le centre cardiomodérateur est stimulé .
- **c-** il y a libération d'acétylcholine au niveau cœur à partir des nerfs X.
- **d-** il se produira une vasoconstriction des artères .

6°) Une augmentation de la pression artérielle au niveau du sinus carotidien entraîne une :
- **a-** vasodilatation des artères .
- **b-** vasoconstriction des artères.
- **c-** stimulation des parasympathiques moteurs (nerfs X).
- **d-** stimulation des nerfs sympathiques moteurs.

7°) L'augmentation de la pression artérielle au niveau de la crosse aortique entraîne :
- **a-** une diminution du rythme cardiaque .
- **b-** une accélération du rythme cardiaque .
- **c-** Une augmentation de la fréquence des potentiels d'action au niveau du nerf orthosympathique cardiaque.
- **d-** Une augmentation de la fréquence des potentiels d'action au niveau du nerf vague (nerf X).

8°) La vasoconstriction des artérioles est due à :
- **a-** une sécrétion d'adrénaline par la médullosurrénale.
- **b-** une libération de l'acétylcholine par les fibres parasympathiques.
- **c-** une libération de la noradrénaline par le nerf X.
- **d-** l'action du système rénine-angiotensine.

9°) L'expérience de LOEWI met en évidence :

a- le mode d'action des fibres nerveuses cardiaques.
b- la transmission chimique des messages nerveux des fibres nerveuses vers le cœur.
c- l'effet accélérateur de l'acétylcholine sur le rythme cardiaque.
d- l'effet ralentisseur de la noradrénaline sur le rythme cardiaque.

10°) La noradrénaline est :

a- une substance accélératrice du rythme cardiaque.
b- une substance vasoconstrictrice .
c- libérée par les terminaison nerveuses des nerfs sympathiques cardiaques .
d- libérée par les terminaisons des nerfs splanchniques .

11°) L'ADH :

a- est sécrétée par les médullosurrénales;
b- est une hormone hypertensive;
c- augmente la réabsorption de sodium;
d- augmente la volémie.

12°) La rénine :

a- est une hormone cardiomodératrice.
b- est secrétée par les terminaisons des fibres sympathiques..
c- n'a pas d'effet sur le rythme cardiaque.
d- est une protéine.

<u>Exercice N°2 :</u>

1°) Faites correspondre les chiffres aux lettres :

organes	Hormones
1- posthypophyse	**a-** aldostérone
2- rein	**b-** rénine
3- corticosurrénales	**c-** adrénaline
4- médullosurrénales	**d-** angiotensine
5- foie	**e-** ADH (vasopressine)

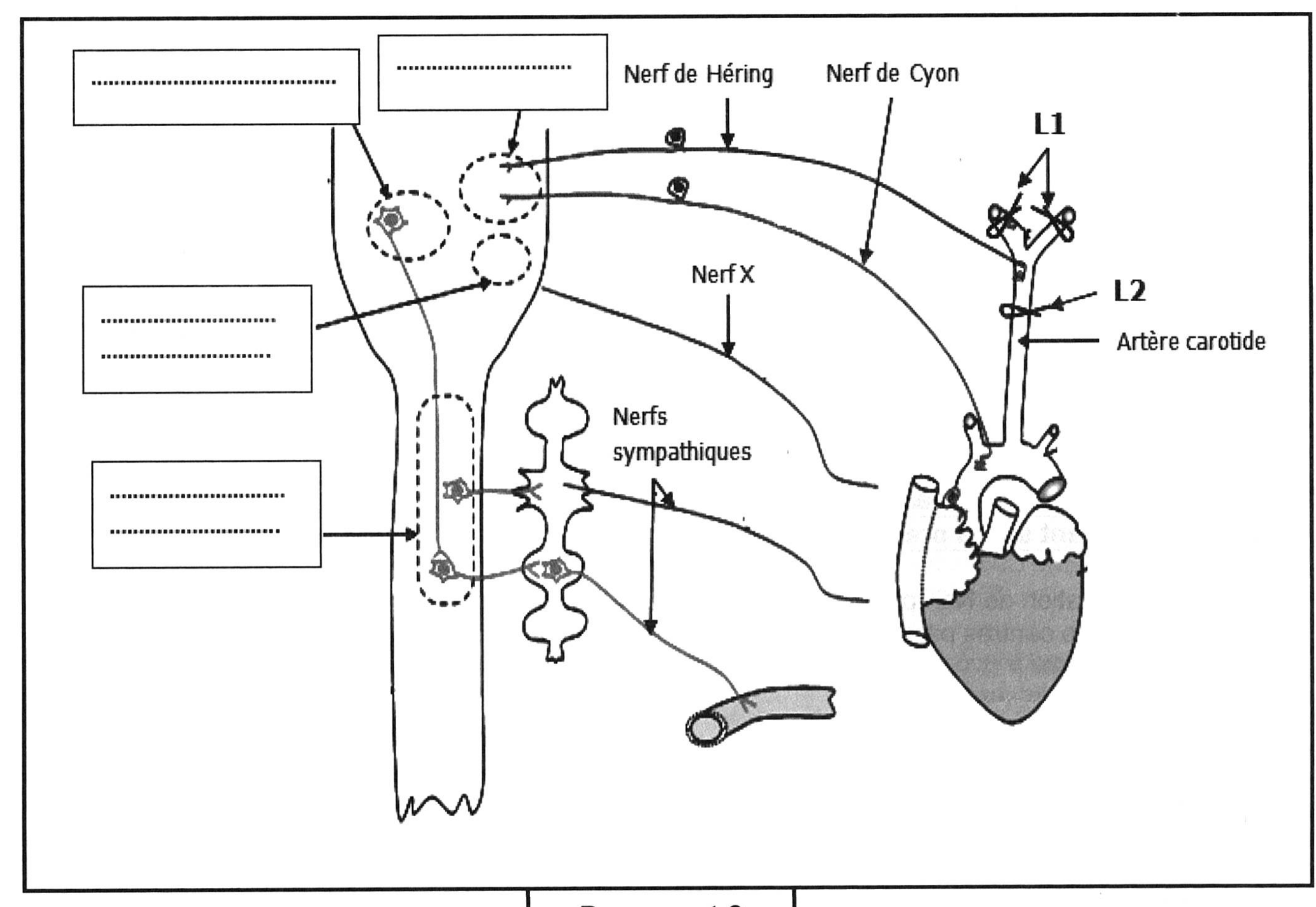
2°) Faites correspondre les chiffres aux lettres :

Facteurs agissant sur la pression artérielle	Tension artérielle
1- ↓ ADH **2-** Grande élimination de Na+ par les urines **3-** Stimulation des centres parasympathiques **4-** ↑ de l'aldostérone **5-** ↑ ADH **6-** ↑ Rythme cardiaque **7-** ↓ Volémie (volume du sang) **8-** ↓ Aldostérone. **9-** ↑ Diurèse (élimination des urines) **10-** ↑ Réabsorption de Na+. **11-** Vasoconstriction. **12-** ↑ Volémie. **13-** ↓ Fréquence cardiaque **14-** vasodilatation **15-** diarrhée- hémorragie	**a- hypertension** **b - hypotension**

Exercice N°3 :

La régulation de la pression artérielle fait intervenir des éléments anatomiques dont certains figurent sur le document 6 (voir feuille à rendre) .
A fin d'élucider les mécanismes régulateurs de la pression artérielle, on procède à la mise en place sur les carotides d'un animal anesthésié les ligatures L1 puis L2 comme l'indique le document 6.
Le tableau du document 7 (voir feuille à rendre) résume les résultats obtenus avant et après la pose des ligatures L1 puis L2 .

1°) En vous aidant de vos connaissances complétez le document 7 (feuille à rendre) :
*En ajoutant les enregistrements et les informations qui manquent.
*En justifiant votre réponse suite à la ligature L2 .
2°) Complétez le fond de schéma (document 6 de la feuille à rendre) par ce qui convient :
(structures nerveuses , des signes (+,-), des symboles conventionnels et des flèches …….)
Pour obtenir le circuit nerveux dans le cas de la régulation nerveuse de la pression artérielle suite à la ligature L2.



Document 6

		Avant ligatures	Après les ligatures L1	Après la ligature L2	Justification suite à la ligature L2
Activité électrique des fibres du système neuro-végétatif (fréquence de PA)	Nerf X				....
	Nerf de Cyon				....
	Nerf de Héring				....
	Nerfs sympathiques				....
Fréquence cardiaque		Normale	....	....	....
Vasomotricité des artères		Sang			....

Document 7

Exercice N°4 :

Dans le but d'identifier des nerfs N et une hormone Z intervenant dans la régulation de la pression artérielle , on réalise les deux séries d'expériences suivantes (voir documents 1 et 2) :

- **1ère série d'expériences :**

Expériences	Résultats	
	Rythme cardiaque	Pression artérielle
1. Section des 2 nerfs N	augmentation	Augmentation
2. Injection de l'hormone Z	Aucun effet	Augmentation

Document 1

1°) A partir de l'exploitation de ces résultats et de vos connaissances :

a- précisez les effets de ces éléments de régulation.

b- déduisez leurs noms possibles.

❖ <u>2ème série d'expériences :</u>

Expériences	Résultats		
	Fréquence de potentiels d'action au niveau nerf « N »	**Taux sanguin de l'hormone « Z »**	**Vasomotricité des artérioles**
1. Hémorragie provoquée	Diminution	Augmentation	
2. Stimulation de l'interneurone excitateur bulbaire	Augmentation	Normale	Normale
3. Obstruction de l'artère rénale (hypotension rénale)	Normale	Augmentation	

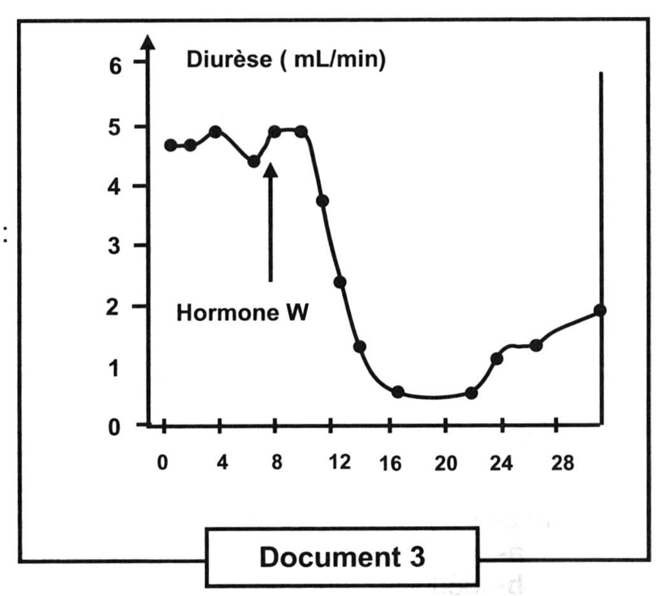
Document 1

2°) Exploitez ces résultats à fin de :

- **a-** préciser le nom du nerf N.
- **b-** identifier l'hormone Z.

3°) Parmi les hormones proposées dans la question 1(b) , une hormone W est injectée à un chien chez lequel on mesure la diurèse. Le document 3 suivant représente le résultat obtenu :

A partir de l'analyse de ce document et vos connaissances, expliquez le rôle de cette hormone que vous l'identifiez, dans la régulation de la pression artérielle.

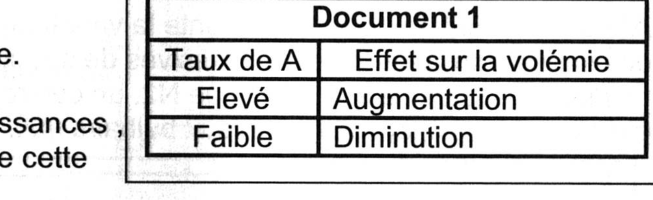


Document 3

Exercice N°5 :

On se propose d'étudier un aspect de la régulation hormonale de la pression artérielle suite à une hémorragie.

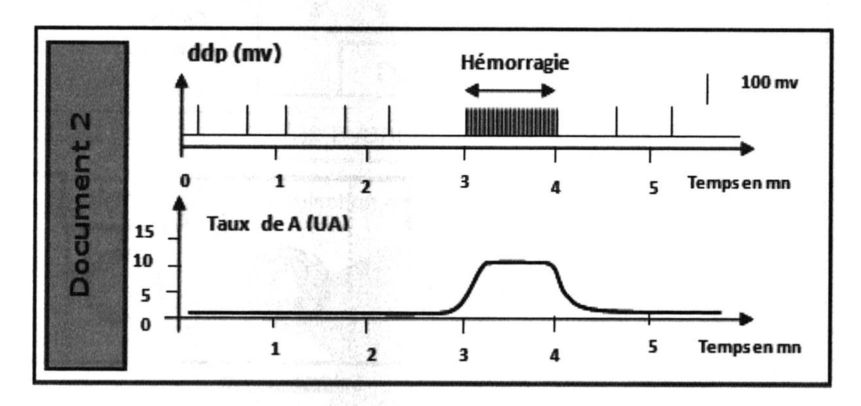
1°) Le document 1 suivant montre la relation entre la concentration sanguine d'une hormone A et la volémie.



Document 1	
Taux de A	Effet sur la volémie
Elevé	Augmentation
Faible	Diminution

A partir de l'analyse de ces résultats et de vos connaissances , proposez 2 hypothèses concernant le nom possible de cette hormone et son origine .

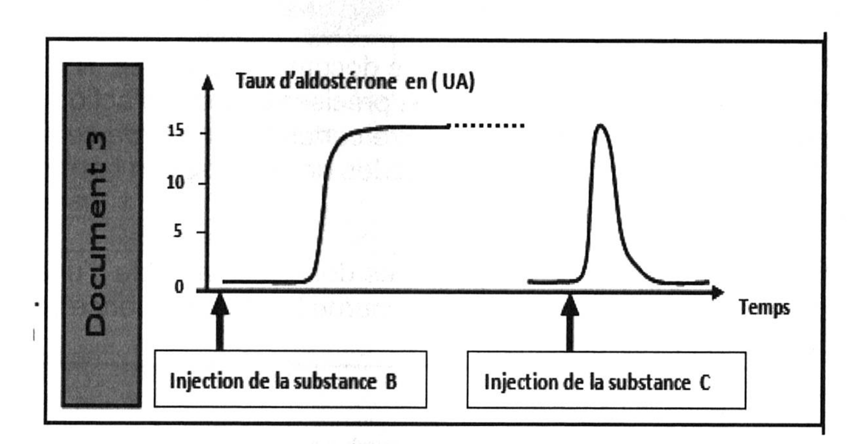
2°) Le document 2 représente l'enregistrement de l'activité électrique d'une cellule sécrétrice de l'hormone A et le taux de cette hormone, avant, pendant et après l'hémorragie .



a- A partir de l'exploitation de ces résultats et de vos connaissances, laquelle des deux hypothèses précédentes est vérifiée.

b- Expliquez la relation entre l'évolution du taux de A et la variation de la volémie du document1.

3°) Deux autres substances, B et C interviennent dans cette régulation. Le document 3 montre, en fonction du temps, l'évolution du taux d'aldostérone, secrétée par les corticosurrénales, suite aux injections des substances B et C chez un animal normal.



A partir d'une analyse comparative des effets des injectons des substances B et C sur le taux d'aldostérone et vos connaissances :

a- Identifiez ces deux substances et précisez leurs origines.

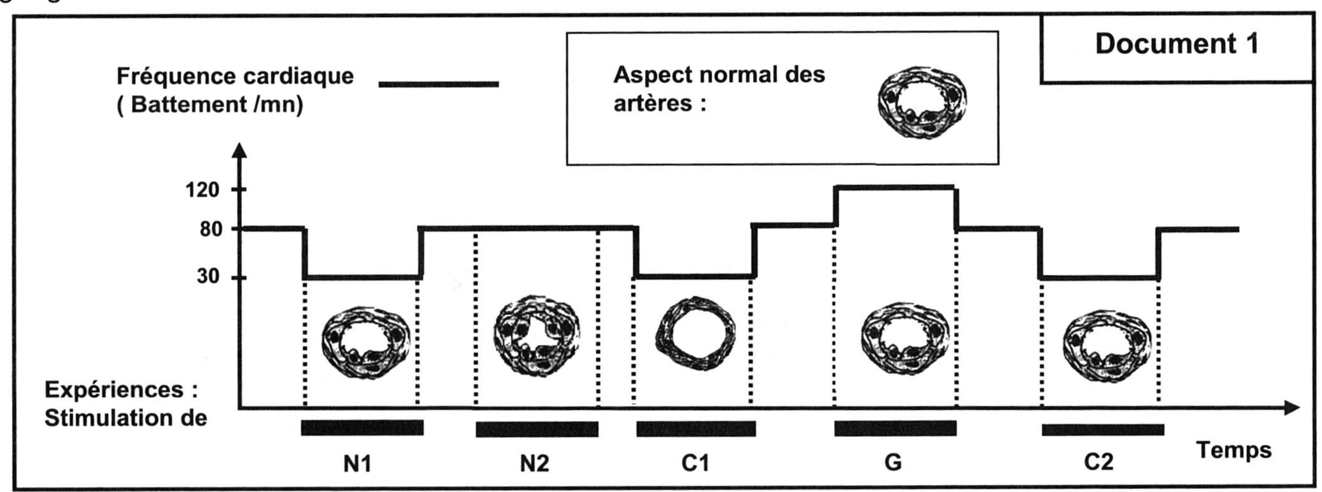
b- Expliquez les différences observées entre les deux sécrétions d'aldostérone.

4°) A partir des données précédentes, complétées par certaines de vos connaissances en rapport avec ces données, établissez un schéma bilan montrant la régulation hormonale de la pression artérielle suite à une hémorragie.

Exercice N°6 :

On se propose d'étudier quelques aspects de la régulation de la pression artérielle.

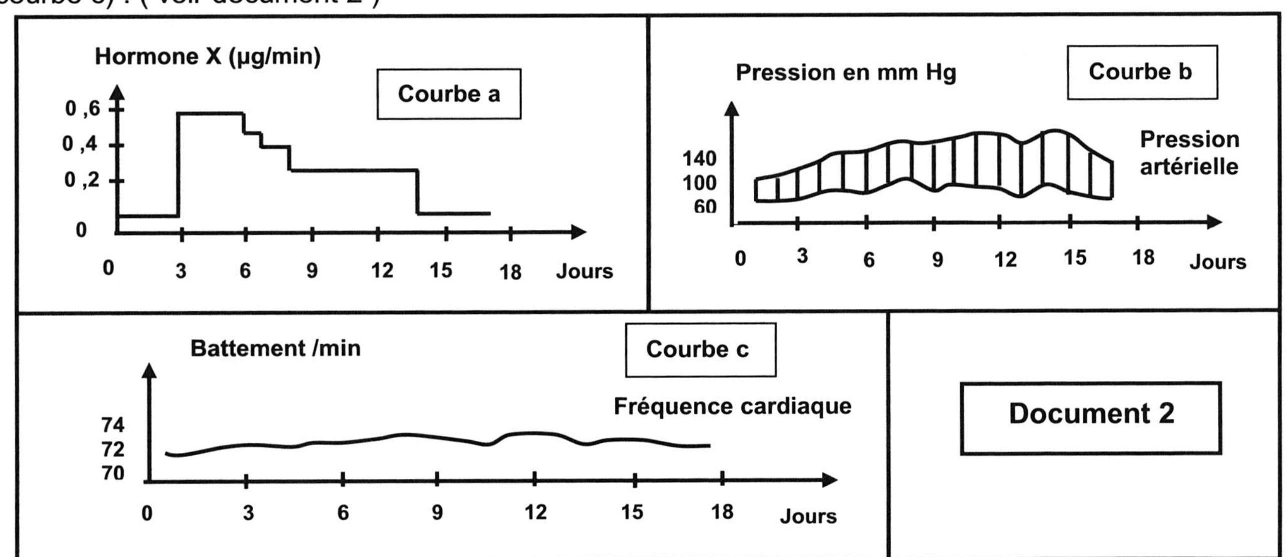
A/ Le document 1 suivant représente la variation du rythme cardiaque et du calibre des artères suite à des stimulations répétitives successives de structures impliquées dans cette régulation : un nerf cardiaque N1, un nerf sympathique N2, un centre nerveux bulbaire C1,un ganglion G de la chaine ganglionnaire et un centre nerveux bulbaire C2..



1°) A partir d'une exploitation de ce document, identifiez **N1, N2, C1, C2 et G.**
2°) A partir de vos connaissances, précisez le mode d'action de N1 sur le cœur en précisant le nom de l'expérience qui a permis de déduire certains aspects de ce mode.
B /Afin de déterminer quelques modes de la régulation hormonale de la pression artérielle on réalise les séries d'expériences suivantes :

❖ **1ère séries d'expériences :**

On injecte du 3ème au 14ème jours des doses convenable d'une hormone X (courbe a) puis on mesure la variation de la pression artérielle (courbe b) et la fréquence cardiaque (courbe c) : (voir document 2)



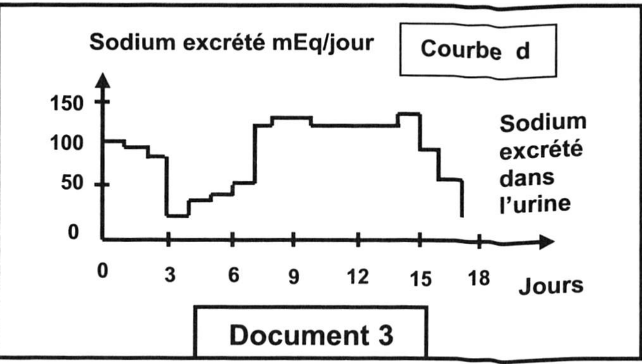
1°) A partir de l'analyse des courbes proposez des hypothèses concernant les noms possibles de l'hormones X.

❖ **2ème séries d'expériences :**

***Expérience 1 :**

on mesure la quantité de sodium excrétée dans l'urine suite à l'injection de l'hormone X. Les résultats sont représentés par la courbe d . du document 3 .

2°) Exploitez ces résultats afin de préciser les hypothèses à retenir.

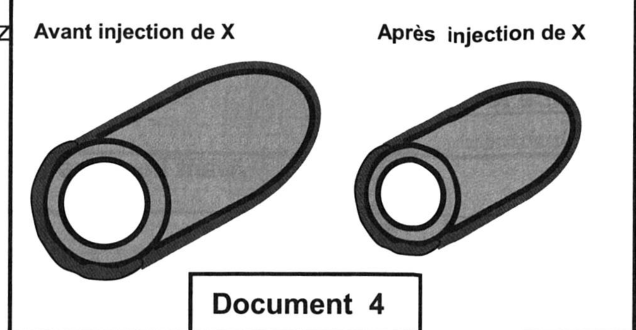


Document 3

***Expérience 2** : Le document 4 représente l'aspect des artères avant et après l'injection de X.

3°) A partir de l'exploitation de ce document, identifiez le nom de X

4°) En intégrant toutes les conclusions précédentes, faites un schéma bilan montrant le mécanisme de la régulation hormonale de la pression artérielle en cas d'hémorragie.



Document 4

Exercice N°7 :

L'hypertension réno- vasculaire se traduit chez le malade par une baisse de la pression sanguine dans le rein. On a évalué la quantité de rénine (enzyme) produite par le rein chez un malade.
Les résultats figurent dans le tableau ci-dessous :

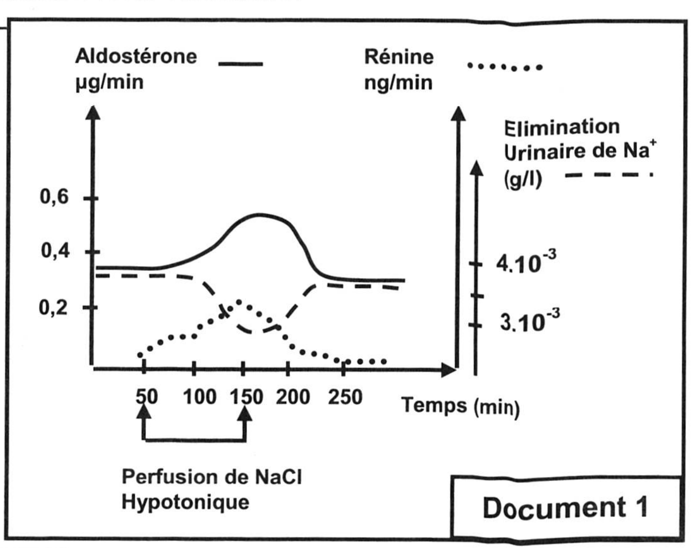
	Rein droit du malade	Rein gauche du malade	Rein normal (témoin)
Artère	6 UA	6 UA	4 UA
Veine	6 UA	12 UA	5 UA

1) D'après ce tableau, donner la cause de l'hypertension réno-vasculaire.

A la suite d'une perfusion d'une solution de NaCL hypotonique, les variations des taux de rénine, d'aldostérone urinaire ont été observées et représentées dans le graphe du document 1 ? on sait par ailleurs que la rénine transforme l'angiotensinogène du foie en angiotensine qui est un puissant vasoconstricteur et que les lésions des glandes corticosurrénales entraînent de nombreux troubles au niveau de l'élimination urinaire .

2) A partir du document 1 expliquer le mécanisme de la régulation de la pression artérielle.

3) faire un schéma récapitulant l'ensemble des phénomènes qui interviennent dans la régulation de la pression artérielle.



Document 1

CORRECTION

Exercice N°1 :

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
c	a	a-b	a-d	b-c	a-c	a-d	a-d	a-b	a-c	b-d	c-d

Exercice N°2 :

1°)

1	2	3	4	5
e	b	a	c	d

2°)

a	b
4- 5- 6- 10- 11- 12	1- 2- 3- 7- 8- 9- 13- 14- 15

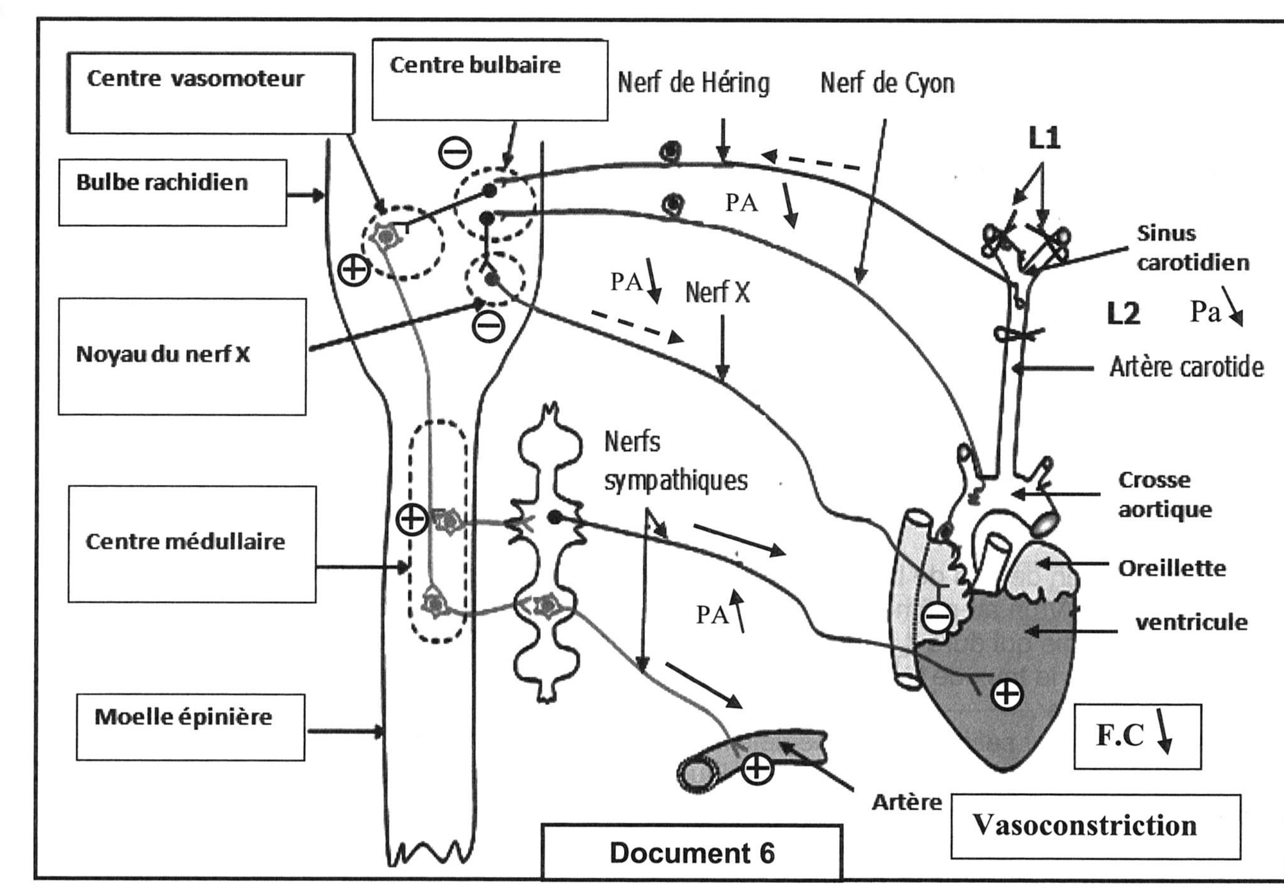
Exercice N°3 :

1°)

		Avant ligatures	Après les ligatures L1	Après la ligature L2	Justification suite à la ligature L2
Activité électrique des fibres du système neuro-végétatif (fréquence de PA)	Nerf X				Les centres bulbaires sont moins stimulés ce qui inhibe le noyau du nerf X d'où fréquence Potentiels d'action diminue
	Nerf de Cyon				Les barorécepteurs sont moins stimulés d'où La diminution de la fréquence de propagation de potentiels d'action
	Nerf de Héring				
	Nerfs sympathiques				Il y a stimulation des nerfs sympathiques par levée de l'inhibition d'inter neurone inhibiteur
Fréquence cardiaque		Normale	Diminution	Augmentation	D'où l'augmentation de la pression artérielle au niveau de l'organisme : c'est un réflexe correcteur de l'hypotension
Vasomotricité des artères		Sang			

Document 7

2°)



Exercice N°4 :

1°)

a-Exploitation :	b- Déduction :
- La section des 2 nerfs N provoque l'augmentation du rythme cardiaque et de la pression artérielle. - L'injection de Z n'a aucun effet sur le cœur mais fait augmenter la pression artérielle.	- N est cardiomodérateur, hypotenseur . - Z est hypertensive. - N peut être le nerf du cyon, du Héring ou le pneumogastrique (nerf X) - Z peut être soit l'ADH, soit l'angiotensine , soit l'aldostérone.

2°)

a-Exploitation :	b- Déduction :
- L'hémorragie provoquée (hypotension) inhibe l'activation du nerf N. La stimulation de l'IE bulbaire provoque une activation de ce nerf →c'est un nerf moteur. - La sécrétion de Z (hormone) est stimulée par une hypotension. En plus une hypotension rénale augmenta sa concentration dans le sang et entraine aussi une vasoconstriction des artérioles.	- N est le **nerf vague .** - Z est **l'angiotensine**

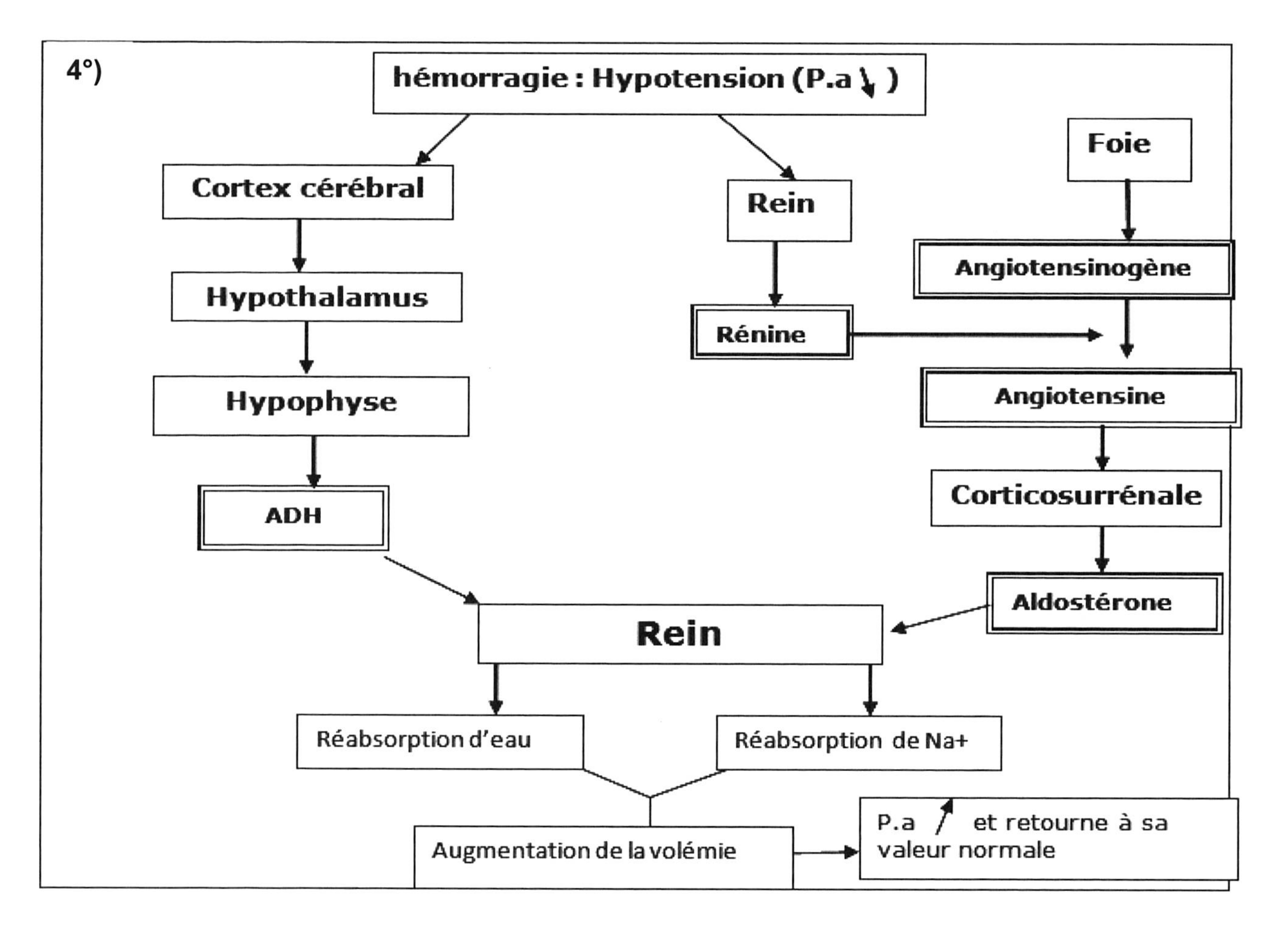
3°)

Analyse	Déduction
-Avant l'injection de l'hormone W , la diurèse est élevée varie entre 5ml /mn et 6 ml /mn. -Après l'injection de l'hormone W , la diurèse chute de 5 ml/min à 0,5ml/min dans 10mn .	L'hormone W est une hormone anti-diurètique qui diminue l'élimination de l'urine (l'eau) et par conséquent augmente la réabsorption de l'eau par les reins d'où l'augmentation de la volémie et aussi l'augmentation la pression artérielle : **c'est l'ADH .**

<u>Exercice N°5 :</u>

1°) Analyse : lorsque le taux de l'hormone A est élevé, la volémie augmente , inversement à faible taux de A , la volémie diminue .
***Hypothèse 1 :** l'hormone A peut être l'ADH produite par l'hypothalamus .
***Hypothèse 2 :** l'hormone A peut être l'aldostérone produite par les corticosurrénales .

2°)
a- Exploitation : en dehors de l'hémorragie , l'activité électrique de la cellule sécrétrice de l'hormone A est très faible à 2PA/mn au même temps , le taux de l'hormone A est presque nul.
Pendant l'hémorragie qui dure 1 mn , l'activité électrique de cette cellule devient très intense (train de PA) et sans retard , le taux de l'hormone A augmente jusqu'à 10UA et se stabilise à cette valeur jusqu'à la fin de l'hémorragie .
Donc **l'hormone A** est sécrétée par une cellule nerveuse sous l'action d'un train de PA d'où il s'agit de l'**ADH** secrétée par les neurones hypothalamiques d'où l'hypothèse 1 est confirmée et l'hypothèse 2 à rejeter .
b- Lorsque le taux d'ADH augmente il y a stimulation de la réabsorption d'eau au niveau des reins ce qui entraine une augmentation de la volémie **.**
Inversement à un taux faible de l'ADH , la réabsorption de l'eau diminue d'où la diminution de la volémie par perte d'eau .
3°)
a-Analyse comparative :
Suite à l'injection de la substance B , le taux d'aldostérone se maintien presque nul pendant un certain temps puis il augmente rapidement jusqu'à 15 UA et se stabilise à cette valeur alors que l'injection de la substance C est suivie presque immédiatement par l'augmentation du taux d'aldostérone qui atteint un pic de 15 UA puis il chute rapidement donc la substance B a une action tardive mais durable sur la sécrétion d'aldostérone alors que la substance C a une action immédiate et de courte durée .
Donc la **substance B correspond à la rénine** qui est une enzyme d'origine rénale
Et la **substance C correspond à l'angiotensine** qui est une hormone d'origine hépatique .
b- Explication : la rénine agit indirectement sur les corticosurrénales .En effet elle catalyse la transformation de l'angiotensinogène en angiotensine parce que cette dernière stimule la sécrétion d'aldostérone ce qui explique le retard de sécrétion d'aldostérone après injection de la rénine .
L'angiotensine agit directement sur les corticosurrénale et stimule la sécrétion d'aldostérone ce qui explique l'augmentation immédiate du taux d'aldostérone après l'injection d'angiotensine .
***Remarque :** on sait qu'une hormone n'agit qu'une seule fois alors qu'une enzyme peut catalyser la même réaction chimique plusieurs fois .
Ceci explique la chute rapide du taux d'aldostérone après l'injection d'angiotensine et la stabilité de sécrétion d'aldostérone après injection de rénine qui catalyse de façon prolongée la formation d'angiotensine .



Exercice N°6 :

A/1°)

Exploitation	Déduction
-Exp 1 : La stimulation du nerf cardiaque N1 provoque la diminution du rythme cardiaque de 80 à 30 et n'a pas d'effet sur le diamètre des artères. **-Exp 2 :** La stimulation du nerf sympathique N2 provoque la vasoconstriction des artères et n'a pas d'effet sur rythme cardiaque. **- Exp 3 :** La stimulation du centre bulbaire C1 entraine une diminution du rythme cardiaque et une vasodilatation. **-Exp 4 :** La stimulation du ganglion G entraine une augmentation du rythme cardiaque (de 80 à 120) et n'a pas d'effet sur le diamètre des artères. G est cardioaccélérateur et n'a pas d'effet sur les artères . **- Exp 5 :** La stimulation du centre bulbaire C2 entraine une diminution du rythme cardiaque (de 80 à 30) et n'a pas d'effet sur le diamètre des artères.	- **N1 est cardiomodérateur, c'est le nerf X.** **- N2 est vasoconstricteur, c'est le nerf sympathique artériel.** **- C1 est cardiomodérateur** vasodilatateur, c'est le centre bulbaire sensitif qui agit par l'intermédiaire de l'interneurone inhibiteur sur le centre vasomoteur et par suite le cœur et des artères. **- G est le ganglion étoilé.** **-C2 est le noyau moteur du nerf X.**

2°) N1 agit sur le cœur en libérant un neurotransmetteur l'ACH qui a un effet cardiomodérateur. Cela est mis en évidence par l'expérience de Loewi.

B/

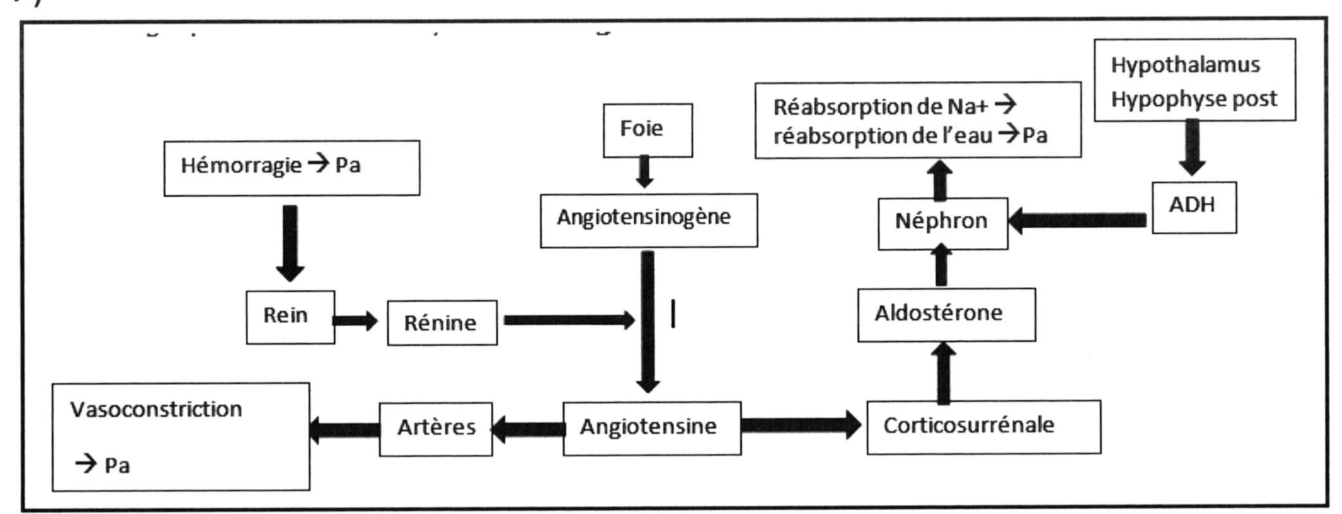
1°) **1ère série d'expérience :** L'injection de l'hormone X provoque l'augmentation de la pression artérielle de 100 à 150 mm Hg et n'a pas d'effet sur rythme cardiaque qui reste constant à 72 battement par mn. X ne peut pas être l'adrénaline qui est cardioaccélérateur. X est hypertensive, elle peut être **soit l'ADH, soit l'angiotensine, soit l'aldostérone.**

- **2ème série d'expérience :**

2°) Exp1 : L'injection de X entraine une diminution de l'excrétion de sodium de 100 à 20 mEq/j, X assure la réabsorption de sodium, elle peut être soit l'aldostérone, soit l'angiotensine. L'ADH assure la réabsorption de l'eau seulement.

3°) Exp2 : L'injection de X entraine une vasoconstriction des artères donc il ne s'agit pas d'aldostérone, **X est l'angiotensine.**

4°)



Exercice N°7 :

1°) La cause de l'hypertension réno-vasculaire :

*L'analyse du tableau montre une surproduction de rénine chez le malade (12 UA) par contre chez le sujet sain la production de rénine est de 5 UA .

*on en déduit que la surcharge de rénine dans le sang est à l'origine de cette hypertension réno-vasculaire .

2°) Mécanisme de la régulation de la pression artérielle :

Analyse du document 1 :

Avant la perfusion :

-production de rénine nulle .

-production de l'aldostérone normal (0.4 µg/mn)

- Elimination urinaire normale de Na+ ($3.5\ 10^{-3}$ g/l)

Au cours de la perfusion :

-la production de rénine commence à augmenter puis celle de l'aldostérone qui atteint 0.6 µg/mn

-l'élimination urinaire de Na+ diminue de 3.5 à $2.5\ 10^{-3}$ g/l .

*** Après perfusion :**

Les paramètres reviennent à leurs valeurs de départ .

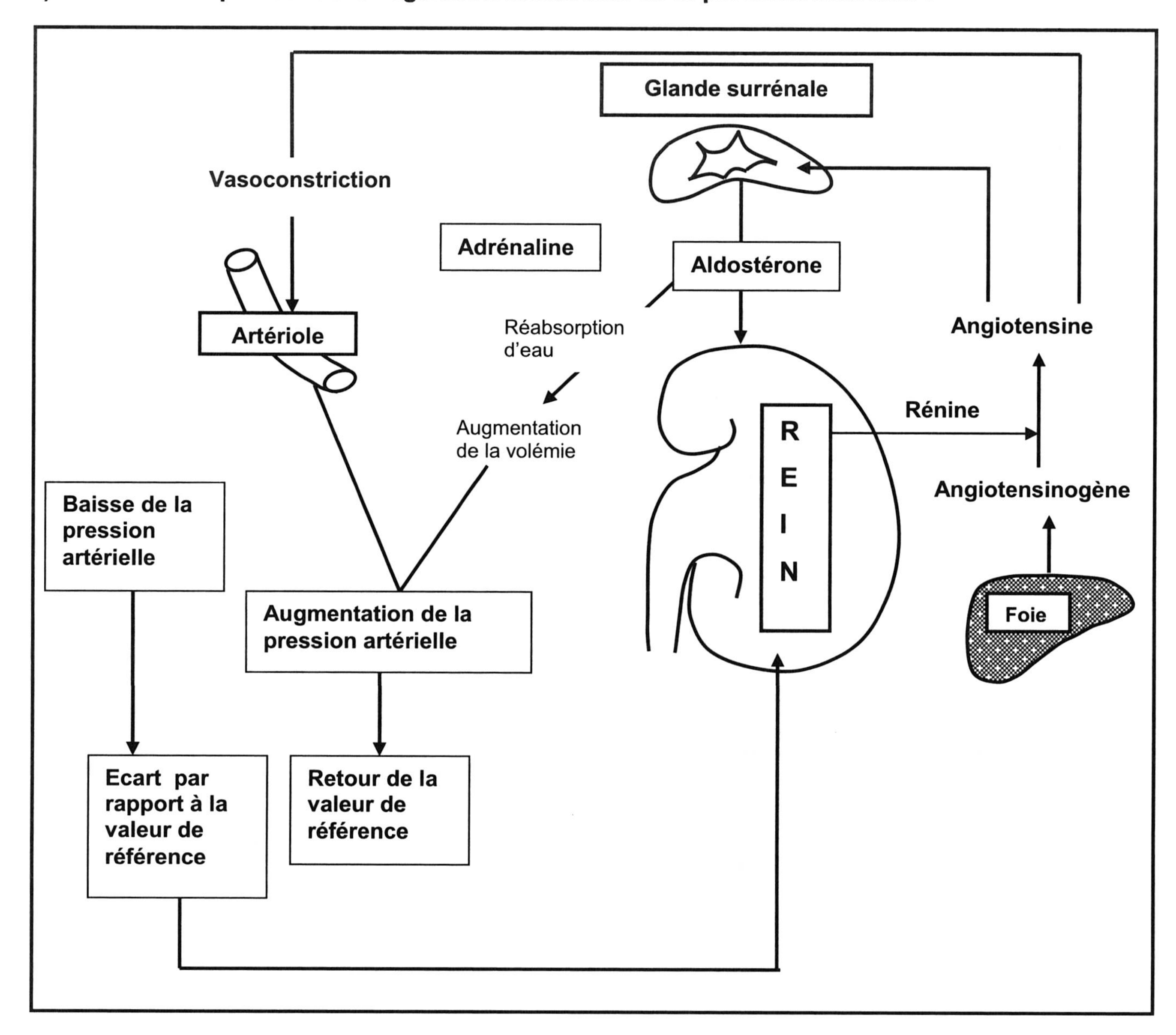
D'après cette analyse nous constatons que la perfusion d'une solution hypotonique de Nacl dilue le milieu intérieur d'où l'eau passe du milieu extracellulaire vers le milieu intracellulaire (d'après le phénomène d'osmose) ce qui a pour conséquence une hypovolémie qui au niveau rénal déclenchera la production de la rénine .

La rénine convertit l'angiotensinogène en angiotensine , un puissant vasoconstricteur .

De plus l'angiotensine stimule les corticosurrénales qui produisent l'aldostérone , une hormone qui agira sur les reins pour stimuler la réabsorption de Na+ qui s'accompagne d'un appel d'eau ce qui augmente ainsi la volémie .

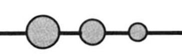
Conclusion : la vasoconstriction artériolaire doublée d'une augmentation de la volémie ramène la pression artérielle à la normale .

3°) Schéma récapitulatif de la régulation hormonale de la pression artérielle :



THÈME IV

NEUROPHYSIOLOGIE



CHAPITRE -5-

HYGIENE DU SYSTEME NERVEUX

L'ESSENTIEL DU COURS

I/ Les drogues et leurs effets :

***La drogue** est une substance naturelle ou synthétique qui modifie le fonctionnement du cerveau donnant pendant un certain temps des sensations d'euphorie et de plaisir avec déconnexion de la réalité.

***La Toxicomanie :** état d'intoxication par la drogue conduisant à la tolérance et à la dépendance.

***La tolérance (ou accoutumance) :** quand le toxicomane prend toujours la même dose de drogue, le plaisir recherché diminue, d'où la tendance à augmenter les doses pour retrouver le même plaisir et pour éviter les souffrances du manque, d'où le risque de surdosage (overdose).

***La dépendance :** c'est un état où on ne peut plus se passer de consommer la drogue sous peine de souffrances physiques et / ou psychiques.Il existe deux types dépendances :

- Dépendance physique : La privation de drogue entraîne des troubles du manque : insomnie, sueurs, diarrhées, douleurs, anxiété, agitation...

- Dépendance psychique : Besoin irrésistible de consommer de la drogue avec sensation de malaise et d'angoisse allant parfois jusqu'à la dépression.

1°) Mécanisme d'action des drogues sur le cerveau :

Certaines drogues agissent sur les synapses par inhibition du ré captage des neurotransmetteurs. Ainsi le neurotransmetteur comme la dopamine reste dans la fente synaptique et son effet dure plus longtemps ce qui augmente la sensation de plaisir.

Neurone pré synaptique
Vésicule synaptique contenant la dopamine
4
Transporteur de la dopamine
1
2
Dopamine (Neurotransmetteur)
Récepteur de la dopamine
3
Neurone post synaptique

Absence de la cocaïne

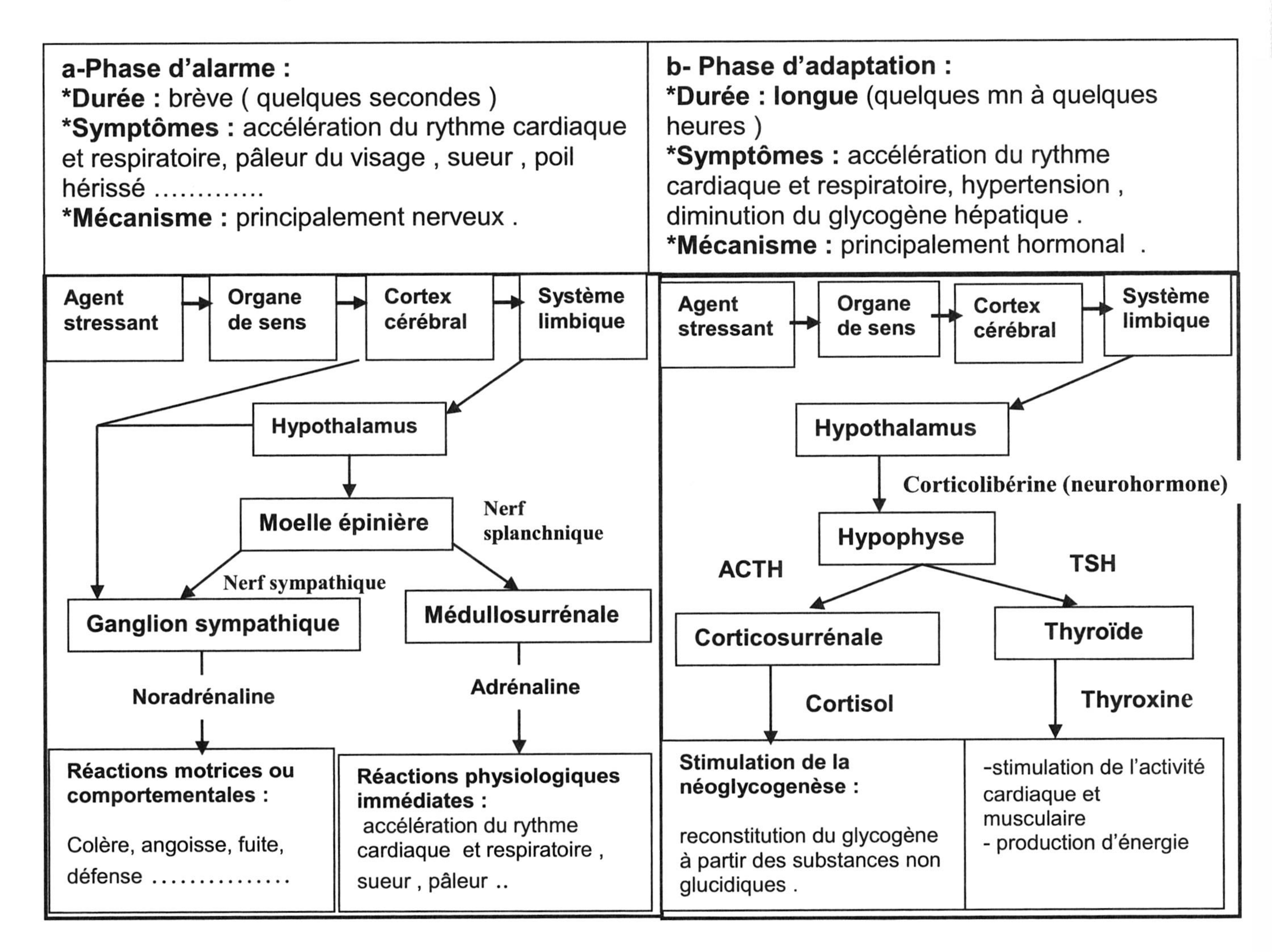
Neurone pré synaptique
Vésicule synaptique contenant la dopamine
Cocaïne (drogue)
Transporteur de la dopamine
5
1
2
5
Dopamine (Neurotransmetteur)
Récepteur de la dopamine
3 → 6
Neurone post synaptique

Action de la cocaïne

1- libération de la dopamine. **2-** fixation de la dopamine sur les récepteurs de la membrane post synaptique. **3-** dépolarisation de la membrane postsynaptique. **4-** recapture de la dopamine par des transporteurs.	**1-**libération de la dopamine. **2-** fixation de la dopamine sur les récepteurs de la membrane post synaptique. **3-** dépolarisation de la membrane post synaptique. **5-** fixation de la molécule de cocaïne sur les transporteurs de la dopamine ce qui empêche la recapture de la dopamine. **6-**réactions biochimiques augmentant la sensation d'euphorie.

2°) Prévention de la toxicomanie :
*Adopter des styles de vie sains.
*il est impératif d'écarter de sa tête toute idée ou tentation de consommer des drogues.
*les drogues, c'est un piège, quand on y est, on ne peut plus s'en sortir.Les plaisirs qu'elles procurent sont éphémères, par contre leurs effets néfastes durent toute la vie.

II- Le Stress :
C'est une réaction de l'organisme aux contraintes et pression physiques ou psychologiques exercées sur lui. Les agents stressants peuvent être physiques (chaleurs, froid, bruit) ou psychologiques (forte émotion, examen, drame, deuil...)
1°) Les manifestations du stress :
On peut distinguer trois phases dans l'évolution de l'état de stress :
***La phase d'alarme : (très brève):**
Les informations stressantes captées par les organes de sens, arrivent par les voies afférentes au cortex puis au **système limbique** qui agit sur le système nerveux végétatif celui-ci active les organes végétatifs qu'il innerve (coeur poumon vaisseaux) par l'intermédiaire d'un neurotransmetteur : la **noradrénaline** qui se fixe sur les récepteurs des organes effecteurs et déclenche les réactions immédiates de la phase d'alarme (augmentation du rythme cardiaque et respiratoire ...). Les médullosurrénales sécrètent **l'adrénaline** qui a les mêmes effets que la noradrénline.
***La phase de résistance ou d'adaptation : (quelques heures)**
l'hypothalamus sécrète une neurohormone : la corticolibérine qui stimule la sécrétion de l'ACTH par l'hypophyse. L'ACTH agit sur les glandes surrénales pour sécréter une hormone corticoïde :
le cortisol, qui active la synthèse du glucose à partir des protéines **(néoglucogenèse)** et la glycogenèse est rétablit ainsi les réserves de l'organisme en glycogène. Une autre hormone intervient aussi dans cette phase : **la thyroxine** hormone sécrétée par la thyroïde sous le contrôle de l'axe hypothalamo-hypophysaire. Elle stimule l'activité du coeur et des muscles et le métabolisme énergétique produisant l'ATP. Si la situation stressante continue la phase d'adaptation est suivie par la phase d'épuisement.
***La phase d'épuisement :** Cette phase est caractérisée par l'apparition de maladies **psychosomatiques :** (ulcère gastro-intestinaux, constipations, troubles du rythme cardiaque, hypertension artérielle) et des troubles de comportements : irritabilité, dépression... Le stress affaiblit le système immunitaire les sujet stressés sont plus exposés aux infections. **L'adrénaline et le cortisol** ont un effet immunosuppresseur sur les réactions immunitaires.
2°) Mécanismes physiologique du stress : pour faire face à une situation stressante l'organisme mobilise le système nerveux neurovégétatif et le système endocrinien.



c) Phase d'épuisement :

***Durée :** quelques jours à une durée indéterminée .

***Symptômes :** baisse de l'immunité , maladies infectieuses , fatigue et dépression , maladies psychosomatiques chroniques (constipation , ulcères , troubles du rythme cardiaque .)

***Mécanisme :** principalement hormonal .

Sécrétion permanente de cortisol et d'adrénaline → **Effet immunosuppresseur : d'où la baisse de l'immunité et apparition des maladies psychosomatiques .**

III- Protection du système nerveux :

La protection primaire consiste à éviter tous les comportements à risque susceptibles de porter atteinte à la santé du système nerveux et favoriser son hygiène et son bon fonctionnement

Voici quelques règles à observer pour assure une bonne hygiène du système nerveux :

- Pratiquer du sport régulièrement
- Assurer une bonne alimentation en oxygène adopter une alimentation saine
- Contrôler l'hypertension artérielle.
- Eviter le surmenage dans le travail (travailler régulièrement et avec modération)
- Aménager au cours de la journée des moments de détente et de loisir.
- Il est impératif d'éviter le tabac et la consommation des drogues

EXERCICES

Exercice N°1 :

Relever pour chaque item, la ou (les deux) affirmation(s) correcte(s) :

1°/ Au niveau d'une synapse dopaminergique, la cocaïne :
- **a-** prolonge la sensation du plaisir.
- **b-** occupe les récepteurs post-synaptique .
- **c-** augmente la quantité de dopamine sécrétée.
- **d-** entraine l'hydrolyse de la dopamine .

2°/ Le stress :
- **a-** signifie un état de défense de l'organisme vis-à-vis un agent stressant.
- **b-** active la sécrétion de l'adrénaline et le cortisol dans le but d'abaisser le rythme respiratoire.
- **c-** mobilise le système hormonal en premier lieu, puis le système nerveux.
- **d-** pendant la phase d'adaptation, toutes les ressources énergétiques de l'organisme sont mobilisées.

3°/ Les hormones sécrétées durant un état de stress sont :
- **a-** la corticolibérine par l'hypophyse.
- **b-** l'adrénaline par la médullosurrénale
- **c-** la thyroxine par la thyroïde lorsqu'elle est activée par l'ACTH.
- **d-** le cortisol dont les effets entre autres, le rétablissement de la réserve en glycogène dans l'organisme.

4°/ L'état de dépendance chez le toxicomane :
- **a-** est la tendance à augmenter la dose de la drogue pour retrouver le même plaisir .
- **b-** c'est la confusion mentale ,délire , hallucination .
- **c-** c'est le sentiment de perte de contrôle du soi pendant la consommation.
- **d-** est installée quand l'organisme réclame la drogue à travers des symptômes physiques traduisant un état de manque .

5°/ L'état de tolérance :
- **a-** est l'une des caractéristiques de la toxicomanie.
- **b-** est un état de résistance de l'organisme à l'usage des drogues.
- **c-** conduit à la nécessité d'augmenter la dose de drogue pour obtenir l'effet recherché.
- **d-** est du à une augmentation du nombre de récepteurs post synoptiques aux neurotransmetteurs.

6°/ Les substances mise en jeu pendant la phase d'alarme :
- **a-** cortisol et thyroxine.
- **b-** adrénaline et cortisol.
- **c-** adrénaline et noradrénaline.
- **d-** adrénaline, thyroxine, cortisol et noradrénaline.

7°/ la TSH est une hormone :
- **a-** sécrétée par l'hypophyse.
- **b-** sécrétée par la thyroïde
- **c-** stimule l'hypophyse.
- **d-** stimule la thyroïde.

8°/ L'organisme résiste aux facteurs stressant en :
- **a-** augmentant la glycémie.
- **b-** diminuant la glycémie.
- **c-** augmentant la pression artérielle.
- **d-** diminuant la pression artérielle

Exercice N°2 : ***QROC :*** **Tester les acquis :**

1°) Expliquer , à l'aide de schéma , le mode d'action d'une drogue sur le cerveau .
2°)* L'ablation de la corticosurrénale chez une souris entraine une hypersécrétion de l'ACTH .
*L'injection de cortisol à cette souris rétablit la sécrétion normale de cette substance .
Expliquer ces résultats expérimentaux .
3°) L'adrénaline et le cortisol sont les principales hormones qui interviennent dans le stress .
Préciser leur origine et leurs effets biologiques .

Exercice N°3 :

❖ **Expérience N°1** :
On fait entendre à un chat normal les aboiements d'un chien on observe une accélération de son rythme cardiaque, les cheveux se dressent et la pression artérielle s'élève.
1°) Recopier et compléter le tableau suivant :

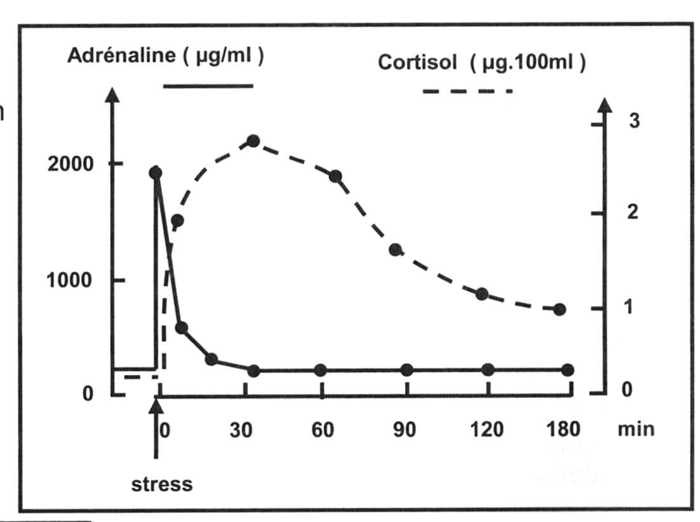
Situation pour le chat normal suite à l'aboiement d'un chien.	
Phase de situation	
Stimulus	
Les phénomènes caractéristiques de la phase.	
Conséquences	

❖ **Expérience 2** :
On recommence la même expérience avec un chat dont le cœur a été dénervé (section des fibres ortho et parasympathiques) on observe le même résultat.

❖ **Expérience 3** *:*
Au cours d'une troisième étape on sectionne sur le même animal les fibres orthosympathique innervant les médullosurrénales (fibres splanchnique) : on ne note aucune accélération du cœur lorsque le chien aboie.
2°) Que peut-on conclure à propos de l'origine des manifestations observées chez le chat dans l'expérience 1 et 2.
3°) Représenter par un schéma les relations mises en évidence entre le système nerveux central et les médullosurrénales pour faire face à la situation signalée dans les expériences 1 et 2.

Exercice N°4 :

Chez les Mammifères, à la suite d'une agression provoquée par un bruit bref et violent, on constate des variations des taux plasmatiques de deux hormones, l'adrénaline, produite par la partie médullaire de la glande surrénale, et le cortisol, hormone stéroïde, produit par sa partie corticale. Les variations des taux de ces deux hormones, étudiées chez le Mouton, sont représentées sur le document ci-contre.
A partir d'une analyse rigoureuse de ce document, dégagez les caractéristiques des réponses des glandes surrénales à la suite du stress.



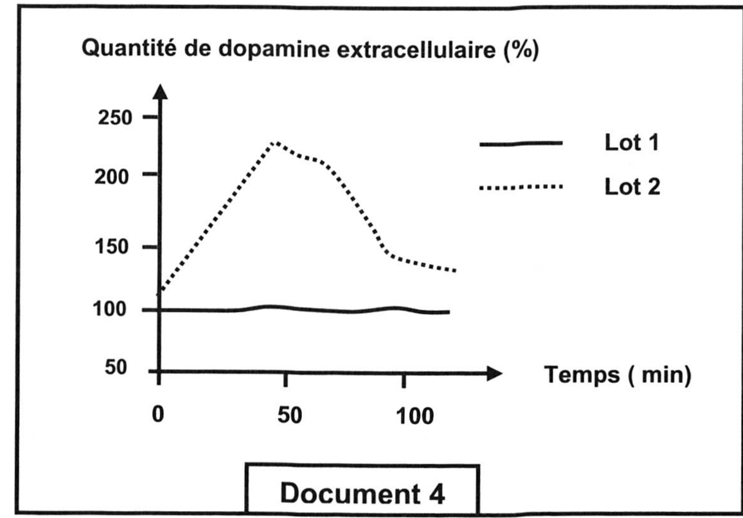
Exercice N°5 :

On cherche à préciser l'effet de certaines substances chimiques sur le fonctionnement des synapses à dopamine et sur l'état psychique de l'individu. Pour cela, on réalise les expériences suivantes :

❖ **Expérience1 :**

On utilise deux lots de rats :
- Lot 1 : rats témoins
- Lot 2 : rats ayant reçu une injection d'une substance chimique X.
On mesure chez les rats des deux lots la quantité de dopamine au niveau de la fente synaptique (dopamine extracellulaire).

Les résultats obtenus sont représentés par le document 4.



Document 4

1°) A partir de l'analyse comparée des courbes du document 4 et en utilisant vos connaissances proposez trois hypotheses quant au mode d'action de la substance X au niveau de la synapse à dopamine.

❖ **Expérience 2** :

On injecte la substance X radioactive aux rats d'un troisième lot. On constate que la radioactivité est détectée au niveau de la membrane des neurones à dopamine.

❖ **Expérience 3 :**

On enregistre l'activité bioélectrique du neurone à dopamine et on mesure la quantité de dopamine libérée et celle simultanément récapturée par le neurone doparninergique. Les résultats obtenus sont consignés dans le document 5 :

conditions	Paramètre mesurés au niveau du neurone à dopamine		
	Fréquence des potentiels d'action	Quantité de dopamine libérée	Quantité de dopamine simultanément recapturée
En absence de la substance X	**+++**	**+++**	**++**
Une heure après l'injection de la substance X	**+++**	**+++**	**+**

(+) : degré du paramètre mesuré

Document 5

2°) Exploitez les résultats des expériences 2 et 3 afin
a- de préciser l'hypothèse a retenir,
b- d'identifier la substance X.
c- de déduire l'effet de la substance .X sur le fonctionnement de la synapse à dopamine.

La consommation répétée de la substance X conduit l'individu à un état de dépendance. En outre, des recherches scientifiques ont montre que la consommation répétée de la substance X réduit la densité des récepteurs à dopamine.

3°) Proposez une explication à l'état de dépendance de l'individu à la substance X.

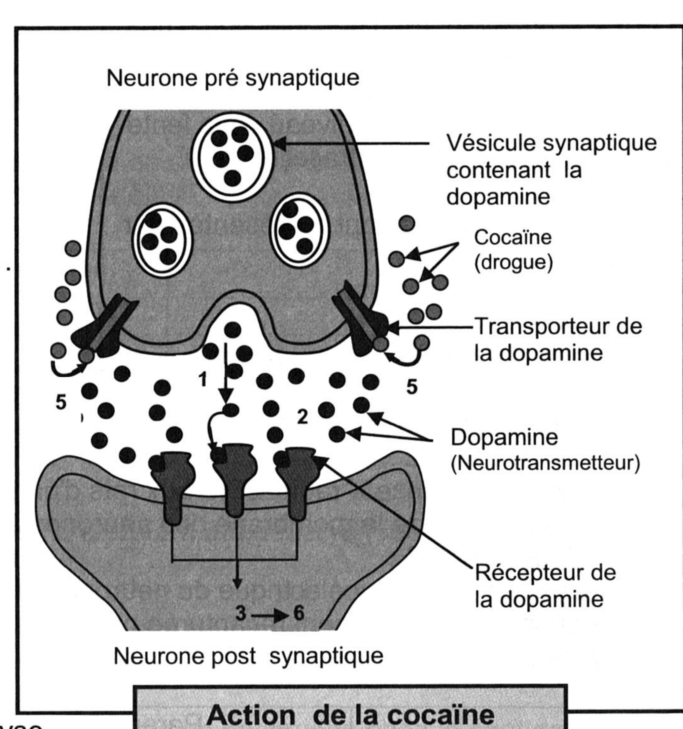
CORRECTION

Exercice N°1 :

1	2	3	4	5	6	7	8
a	a-d	b-d	c-d	a-c	c	a-d	b-c

Exercice N°2 :

1°) Explication du mode d'action de la cocaïne sur la transmission synaptique :
La cocaïne est une molécule qui a la même configuration spatiale que la dopamine , elle se fixe sur les transporteurs de la dopamine ce qui empêche la recapture de ce neurotransmetteur . Ainsi la dopamine reste fixée longtemps sur les récepteurs de la membrane post synaptique entraînant des réactions biochimiques qui augmentent la sensation de plaisir et d'euphorie .



Action de la cocaïne

2°)
*L'ablation de la corticosurrénale entraine l'augmentation de la sécrétion de l'ACTH par l'hypophyse.
*L'injection du cortisol à cette souris entraine le rétablissement de la sécrétion de l'ACTH .
Donc le cortisol sécrété par la corticosurrénale exerce un **RC(-) sur l'hypophyse** .
Lors de l'ablation de la corticosurrénale il y a **levée de Rc(-)** exercée par le cortisol sur l'hypophyse.

3°) *l'adrénaline : sécrétée par les médullosurrénales .Elle déclenche les réactions immédiates de la phase d'alarme en provoquant une augmentation du rythme cardiaque et respiratoire ,une augmentation de la P.a ,.......
***Le cortisol :** sécrétée par les corticosurrénales durant la phase d'adaptation en favorisant la néoglucogenèse .

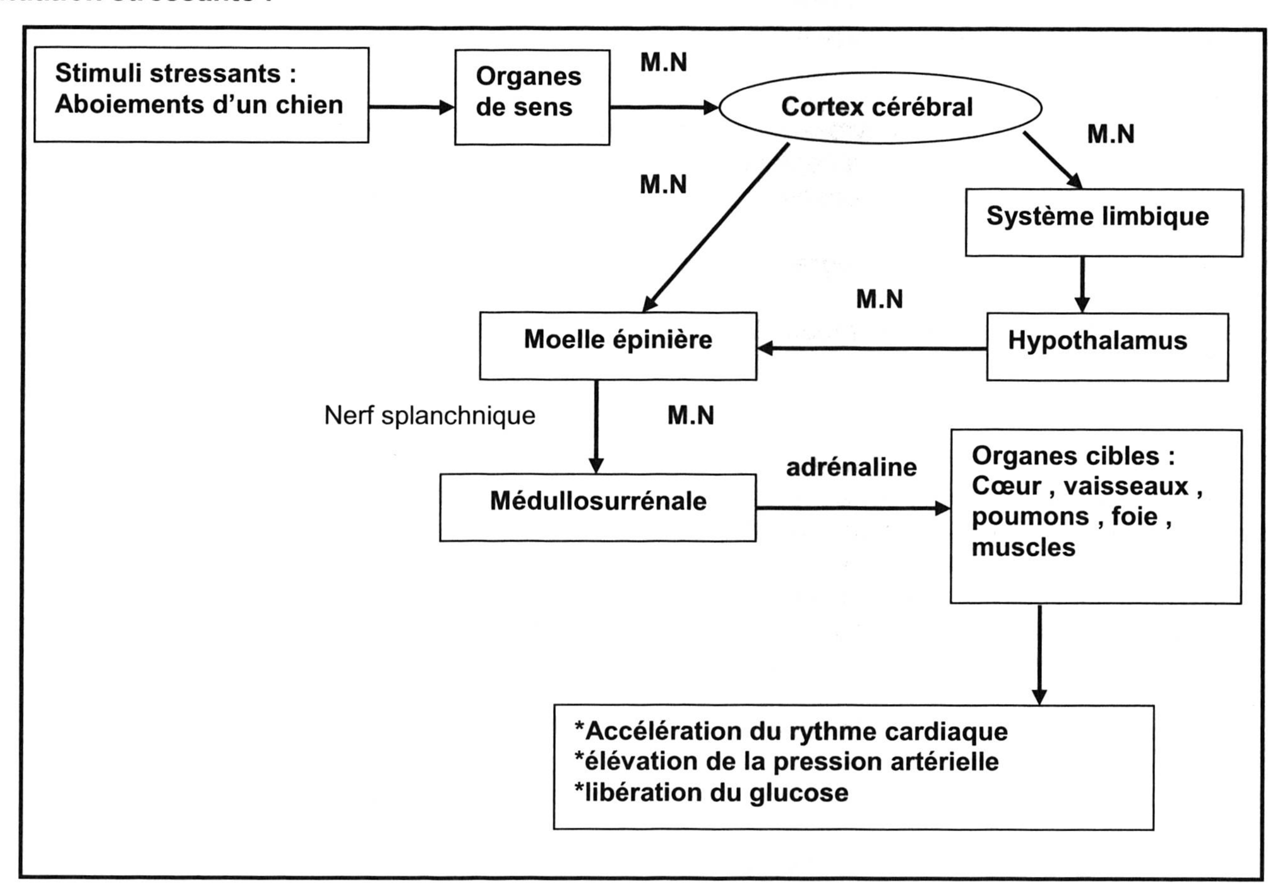
Exercice N°3 :

1°)

Situation pour le chat normal suite à l'aboiement d'un chien.	Situation de stress
Phase de situation	Phase d'alarme
Stimulus	Les aboiements de chien
Les phénomènes caractéristiques de la phase.	Augmentation de la pression artérielle Augmentation de rythme cardiaque les cheveux se dressent.
Conséquences	L'ensemble de ces modifications mettent l'organisme en alerte et le préparent à se défendre rapidement contre l'agression.

2°) Pour faire face à une situation stressante l'organisme mobilise le système nerveux (par l'intermédiaire de fibre splanchnique) et le système endocrinien (par l'intermédiaire de glande médullosurrénale) d'où l'appellation la régulation « neurohormonale » de stress

3°) Les relations entre le système nerveux central et le médullosuurrénale pour faire face à la situation stressante :



Exercice N°4 :

* **Analyse du graphique :**

-Au début du stress, le taux de l'adrénaline augmente brusquement, de 0,2 à un pic de 2,4 ng/ ml. en quelques minutes (2 à 3) puis il diminue et revient au taux initial.

-Lorsque le stimulus stressant se prolonge, le taux de cortisol., augmente à partir de t = 4 minutes de 10 ng/ml à 25 ng/ ml. à t = 30 minutes. Lorsque le stimulus stressant disparaît, la sécrétion du cortisol diminue progressivement et revient à sa valeur initiale.

***Les mécanismes qui ont conduit à la sécrétion de l'adrénaline et du cortisol :**

-L'adrénaline est secrétée au début du stress au moment de la phase d'alarme .

- Le cortisol est secrété lorsque le stress se prolonge, l'animal entre en phase de résistance ou d'adaptation .

Exercice N°5 :

1°) Chez les rat du lot témoins, la quantité de dopamine extracellulaire est normale =100 % et constante au cours du temps de l'expérience, au contraire chez les rats du lot 2, cette quantité de dopamine augmente suite à l'injection de la substance X pour atteindre son maximum de 225% (pic) au bout de 40 min puis elle diminue progressivement. Il est à 125% au bout de 100 min.

Hypothèses :
H1 : La substance X favorise l'exocytose de la dopamine par le neurone présynaptique.
H2 : La substance X se fixe sur les récepteurs à dopamine au niveau de la membrane post-synaptique.
H3 : La substance X s'oppose à la recapture de la dopamine par les transporteurs membranaires présynaptiques.
H4 : La substance X s'oppose à la dégradation de la dopamine par les enzymes dans l'espace synaptique.
H5 : La substance X détruit les récepteurs à dopamine sur la membrane de l'élément post-synaptique.
H6 : ...etc.

2°)
a-
▪ La détection de la radioactivité est au niveau de la membrane des neurones à dopamine prouve que la substance X agit sur la membrane présynaptique.
▪ D'après les résultats de l'expérience 3, on constate que la substance X :
- n'a pas d'effet sur l'activité électrique des neurones à dopamine
- ne favorise pas la libération de la dopamine par le neurone présynaptique
- diminue partiellement la recapture de la dopamine par le neurone présynaptique.

→ Ces résultats permettent de retenir **l'hypothèse 3.**
b- La substance X est une drogue (la cocaïne) car elle modifie le fonctionnement de la synapse en bloquant la recapture de la dopamine.
c- La substance X (la cocaïne) prolonge le temps de fonctionnement de la synapse à dopamine.

3°) Puisque la densité des récepteurs à dopamine est réduite la dopamine reste dans l'espace synaptique tout en étant inefficace. Le plaisir recherché diminue d'où la tendance à augmenter les doses pour retrouver le même plaisir ce qui amène le toxicomane à un état d'accoutumance conduisant à un état de dépendance.

CHAPITRE -1- LE SOI ET LE NON SOI

L'ESSENTIEL DU COURS

I/ Introduction :

L'immunité peut être définie comme l'ensemble des mécanismes biologiques permettant à un organisme de **reconnaître** et de **tolérer** ce qui lui appartient (**le soi**) et de **reconnaître** et de **rejeter** ce qui lui est étranger (**le non soi**) : les substances étrangères ou les agents infectieux auxquels il est exposé, mais aussi ses propres constituants altérés (comme des cellules tumorales). La réponse immunitaire est déclenchée suite à la pénétration d'un agent étranger dans l'organisme et elle doit s'arrêter après l'élimination de cet agent étranger.

II/ Les marqueurs de soi :

Il existe deux systèmes de marqueurs de l'identité biologique (le soi) chez l'homme :

1°) Les marqueurs des groupes sanguins (système ABO) : (à la surface des cellules anucléées) :

*IL existe 4 groupes sanguins qu'on désigne par A, B, AB et O, caractérisés par 2 types de marqueurs globulaires, appelées **agglutinogène A** et **agglutinogène B** (**Antigènes**) et deux types **d'anticorps** plasmatiques appelés **agglutinine anti-A** et **agglutinine anti-B.** Dans le même sang, un agglutinogène ne peut pas coexister avec l'agglutinine correspondante.

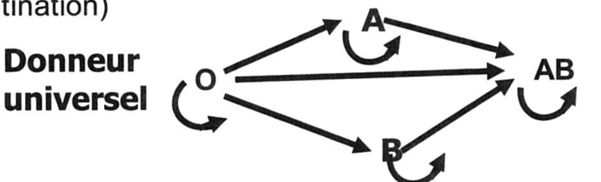
L'agglutination se produit lorsque l'agglutinogène rencontre l'agglutinine correspondante.

<u>Définition :</u> L'agglutination correspond à une réaction immunitaire spécifique entre un agglutinogène et son agglutinine correspondant donc il s'y forme un complexe immun (Ag-Ac) .

	Groupe A	Groupe B	Groupe AB	Groupe O
Antigène (marqueur des hématies)	A Agglutinogène A	B Agglutinogène B	AB Agglutinogène A et B	O pas d'agglutinogène
Anticorps (protéines plasmatiques)	Agglutinine anti-B	Agglutinine anti-A	Pas d'agglutinines	Agglutinine anti-A et anti-B

Pour réaliser une transfusion sanguine on doit appliquer la règle suivante : **les agglutinogènes du donneur ne doivent pas rencontrer les agglutinines correspondantes dans le plasma du receveur.(s'il** y'a rencontre, il y'a agglutination)

La règle de la transfusion sanguine est :



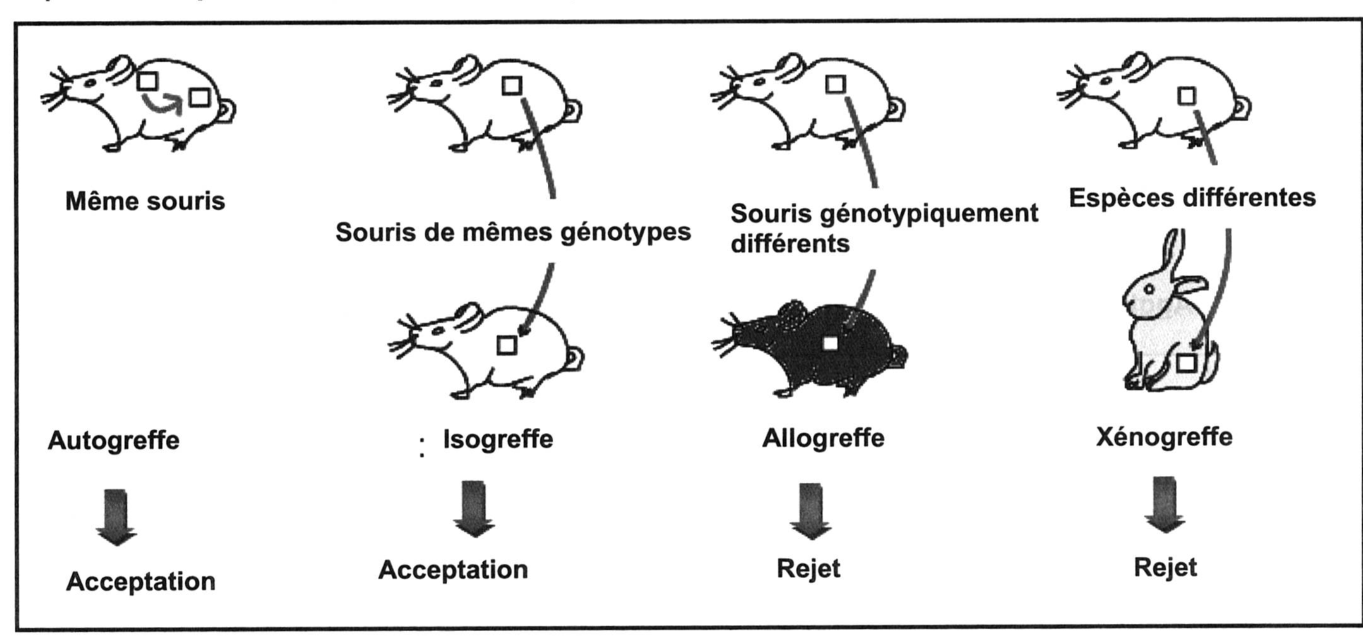
2°) Le système Résus : Il existe un autre antigène appelé **facteur D ou Rhésus.** Ceux qui le possèdent sont dits **Rh^+** (85% des sujets) et ceux qui ne le possèdent pas sont dits **Rh^-.**
Les anticorps anti-D ou anti-Rhésus (anti-Rh^+) **n'apparaissent que** lorsque le facteur Rh^+ est introduit chez un individu Rh^-. **l'allèle Rh+ domine l'allèle Rh- .**

La règle du Rhésus est :



Remarque : La maladie hémolytique du nouveau –né :
la maladie hémolytique du nouveau-né ne peut infecter que les enfants [Rh+] issus d'une mère [Rh-].
L'enfant atteint doit être précédé par la naissance d'un enfant [Rh+] sain
- Au cours de la première grossesse, au moment de l'accouchement, quelques hématies de l'enfant [Rh+] peuvent passer vers la mère [Rh-] qui déclenche une réponse immunitaire et synthétise des anticorps anti-Rh+
-Au cours de la deuxième grossesse, les anticorps anti-Rh+ traversent le placenta et passent vers le foetus [Rh+] provoquant une agglutination et la lyse de ses hématies

3°) Les marqueurs tissulaires du soi : (à la surface des cellules nucléées)

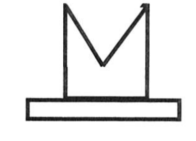


La greffe d'organe peut conduire à 2 types de résultats:
* Dans certains cas, **le greffon est accepté (autogreffe et isogreffe),** les tissus du donneur et du receveur sont rapidement confondus, On dit qu'il y a **tolérance ou histocompatibilité . (Donneur et receveur : génétiquement identiques)**
*Dans d'autres cas, **le greffon est rejeté (allogreffe et xénogreffe).** On dit qu'il y a **rejet histoincompatibilité. (Donneur et receveur : génétiquement différents).**
Plus que le degré de parenté entre le donneur et le receveur est élevé plus que le pourcentage du réussite du greffon augmente .

Comment se définit le soi biologique ?
*Les marqueurs membranaires des cellules nucléés sont des **glycoprotéines insérés dans la membrane cellulaire** nommés les antigènes **HLA** (Human Leucocyte Antigen).
Actuellement, ce complexe moléculaire est reconnu sur les cellules de la plupart des vertébrés et on parle, alors, d'un " **Complexe Majeur d'Histocompatibilité** " noté ***CMH.***
Le CMH est le **marqueur du soi**. IL existe 2 classes de HLA ou CMH :
- les molécules HLA de classe I : situées à la surface de toute cellule nucleée.
- les molécules HLA de classe II : exprimées à la surface des cellules impliquées dans l'immunité (macrophages, monocytes, lymphocytes, ...).



Symbole HLAI



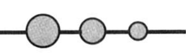
Symbole HLAII

<u>*Rôle de HLA :</u>

Les HLA expose en permanence les peptides fabriqués par les cellules :
*Si le peptide exposé provient d'une protéine normale de l'organisme (cellule normale) , dans ce cas le complexe **HLA-peptide** ne déclenche pas de une réponse immunitaire . (n'est pas attaqué par les cellules immunitaires) : il est reconnu comme soi c'est la tolérance du soi .
*Si le peptide provient d'une protéine anormale du soi (cellule mutée ,cellule cancéreuse)ou provient d'une protéine étrangère (virale , allogreffe) dans ce cas le complexe **HLA-peptide** est considéré comme **« soi modifié »** = non soi et déclenche une réponse immunitaire c'est-à-dire reconnu par les cellules immunitaires comme non soi .

III/ Notion du soi :
L'identité biologique de chaque organisme est définie par l'ensemble des molécules résultant de l'expression de son génome. Elles définissent **le soi.**

IV/ Notion de l'antigène ou le non soi :
Tout corps étranger susceptible de déclencher une réponse immunitaire qui tend à le neutraliser et l'éliminer .Les antigènes peuvent être **particulaires (** bactéries , virus , grain de pollen ,) ou **solubles** (toxine , polysaccharide,....) l'antigène est reconnu par le soi grâce à des séquences glucidiques ou protidiques appelés : **déterminants antigéniques ou épitopes .**
Un antigène est caractérisé par :
–**Son antigénicité =spécificité :** c'est son propriété d'être reconnu par le système immunitaire
-Son immunogénicité : c'est la propriété de déclencher une réponse immunitaire spécifique.



L'ESSENTIEL DU COURS

Notion de toxine et anatoxine :

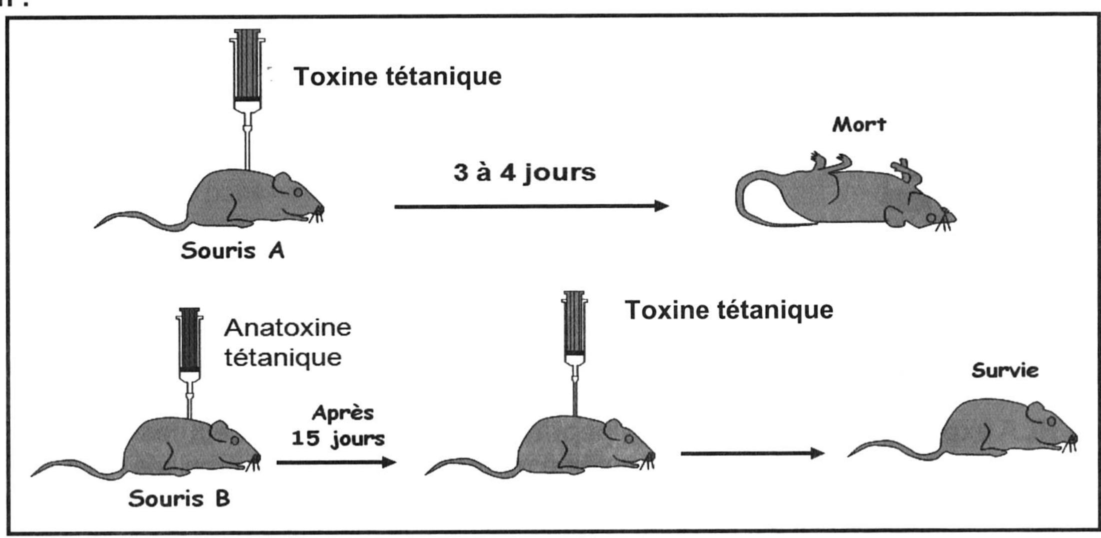
***Toxine :** substance toxique (pathogène, mortelle : Toxine Tétanique, T.Diphtérique...) sécrétée par un micro-organisme (Bacille Tétanique, BD...)

***Anatoxine (vaccin) :** toxine affaiblie, qui a perdu son pouvoir pathogène, et garder son pouvoir antigénique.

I/ Les propriétés de la réponse immunitaire spécifique :

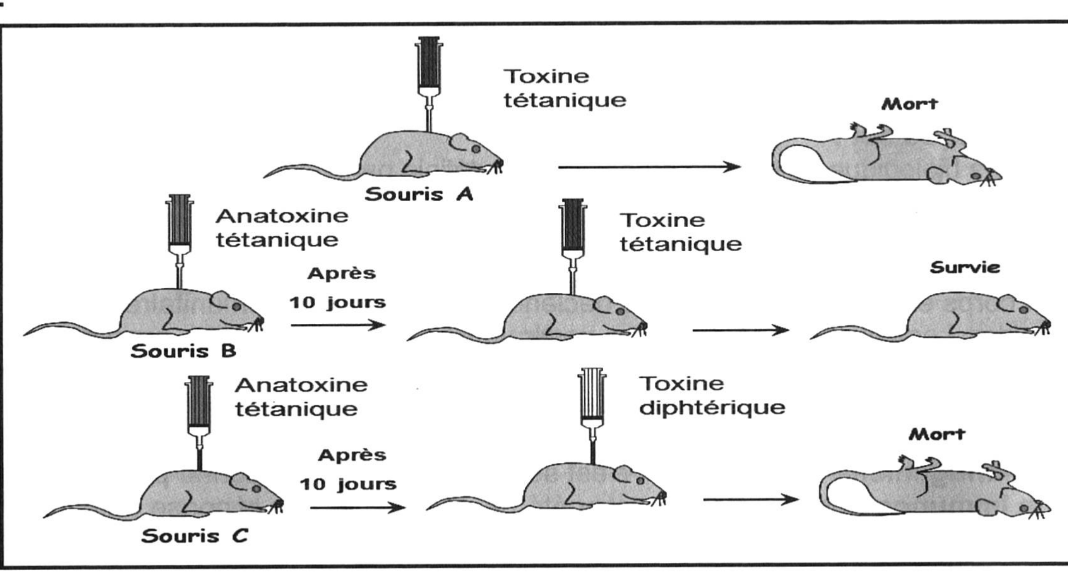
1°) L'acquisition :

La souris B a déclenchée une réponse immunitaire contre l'anatoxine tétanique, elle est donc immunisée grâce à la vaccination. La réponse immunitaire est **acquise par le vaccin.**



2°) La spécificité :

La protection acquise de la souris C contre le tétanos ne lui protège pas contre la toxine diphtérique donc la réponse immunitaire est **spécifique.**



3°) La mémoire :

*Un 1er contact avec l'antigène déclenche une réponse primaire anti-X lente et peu durable avec une production d'une faible quantité d'anticorps antiX.

* Le deuxième contact avec le même antigène déclenche immédiatement une réponse secondaire plus rapide et plus efficace caractérisée par la production d'une grande quantité d'anticorps anti-X qui persiste aussi longtemps :

c'est la mémoire immunitaire acquise lors de la **2ème** réponse.

Taux plasmatique d'anticorps
délai
Réponse primaire anti-X
délai
Réponse secondaire anti-X
Réponse primaire anti-Y
0 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100 Jours
1ère injection de l'antigène X
2ème injection de l'antigène X+ l'antigène Y

4°) La diversité :

L'injection d'un antigène X déclenche une réponse immunitaire par la synthèse des anticorps anti-X , l'injection d'un antigène Y, déclenche une réponse immunitaire par la synthèse des anticorps anti-Y les anticorps synthétisés sont différents puisque les antigènes sont différents et puisque la réponse immunitaire est spécifique. donc la réponse immunitaire est caractérisée **par une diversité.**

5°) La transférabilité :

*La souris B est protégée par le sérum de la souris A immunisée contre le tétanos, donc on a un transfert de l'immunité de la souris A immunisée à la souris B non immunisée.

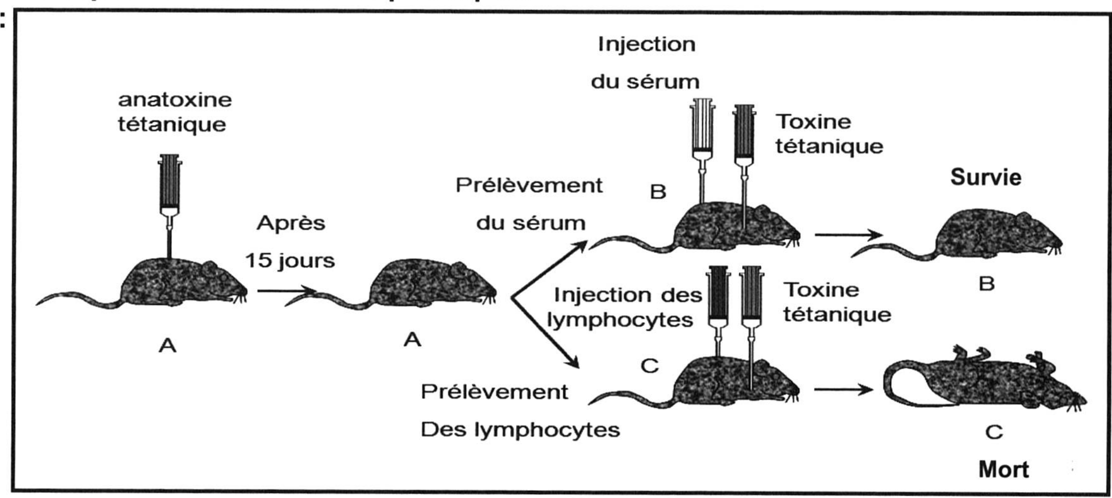
: l'immunité est transférable par le sérum (sérothérapie)

***l'immunité peut être aussi transférable par les lymphocytes .**

anatoxine tétanique
Souris A
Après 15 jours
Souris A
Prélèvement du sérum
Injection du sérum
Toxine tétanique
Souris B
Survie
Souris B

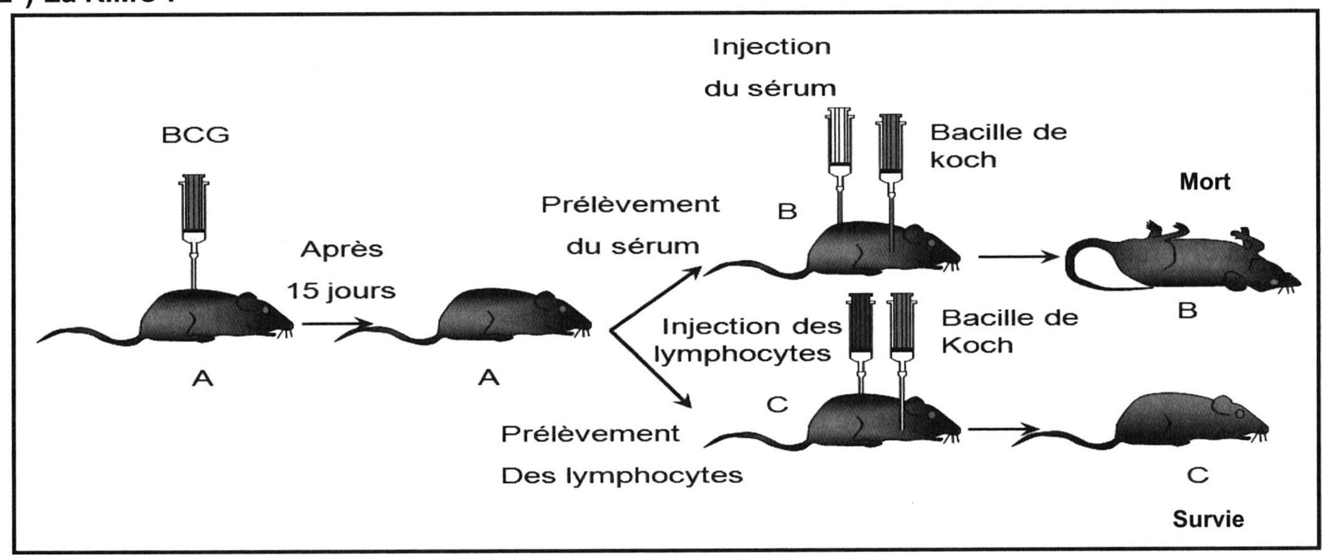
II/ Les voies de la réponse immunitaires spécifique :

1°) La RIMH :



Le sérum de la souris A immunisée contre le tétanos protège la souris B contre la toxine tétanique par contre les lymphocytes de la souris A sont incapables de protéger la souris C contre la toxine tétanique: On a un transfert de l'immunité de la souris A à la souris B par l'intermédiaire du sérum qui contient des anticorps il s'agit donc d'une réponse immunitaire à médiation humorale : **RIMH** donc les **effecteurs** de cette réponse immunitaire sont les **Ac solubles** dans le sérum : il s'agit de RIMH

2°) La RIMC :



Les lymphocytes de la souris A immunisée contre la tuberculose protège la souris C contre la bacille de Koch par contre le sérum de la souris A est incapable de protéger la souris B contre la bacille de Koch: On a un transfert de l'immunité de la souris A à la souris C par l'intermédiaire **des lymphocytes (cellules) il s'agit d'une réponse immunitaire à médiation cellulaire: RIMC**
Donc les effecteurs de cette réponse immunitaire sont **les lymphocytes Tc : il s'agit de RIMC**

III/ Les cellules et les organes de l'immunité spécifique :

1°) Les cellules immunitaires :

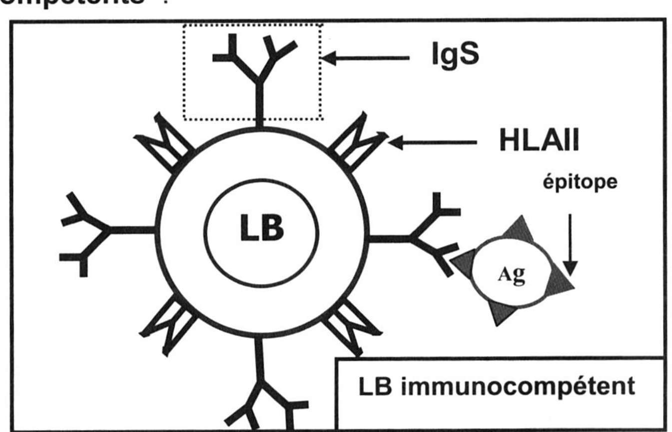
La réponse immunitaire spécifique est assurée par des cellules immunitaires: des leucocytes (des globules blancs) on distingues des lymphocytes, des monocytes qui se transforment en macrophages et des granulocytes qui se transforment en polynucléaires. Toutes les cellules immunitaires sont nées au niveau de la **moelle osseuse rouge.**

La maturation des lymphocytes LB et LT: consiste à l'acquisition de **récepteur membranaire** spécifique de l'antigène et deviennent **immunocompétents** .

a- La maturation des pré -B :

La maturation des pré-B consiste à acquérir à leurs surface des Immunoglobuline membranaires en forme de Y.

-La synthèse des Immunoglobuline de surface **(Igs ou IgM)** ou Ac de surface **pour les LB** (un seul type Ac pour chaque **LB**) **reconnait directement (simple reconnaissance)** l'antigène libre ou à la surface d'une cellule présentatrice de l'Ag (CPAg) .



➢ **Structure de l'anticorps :**

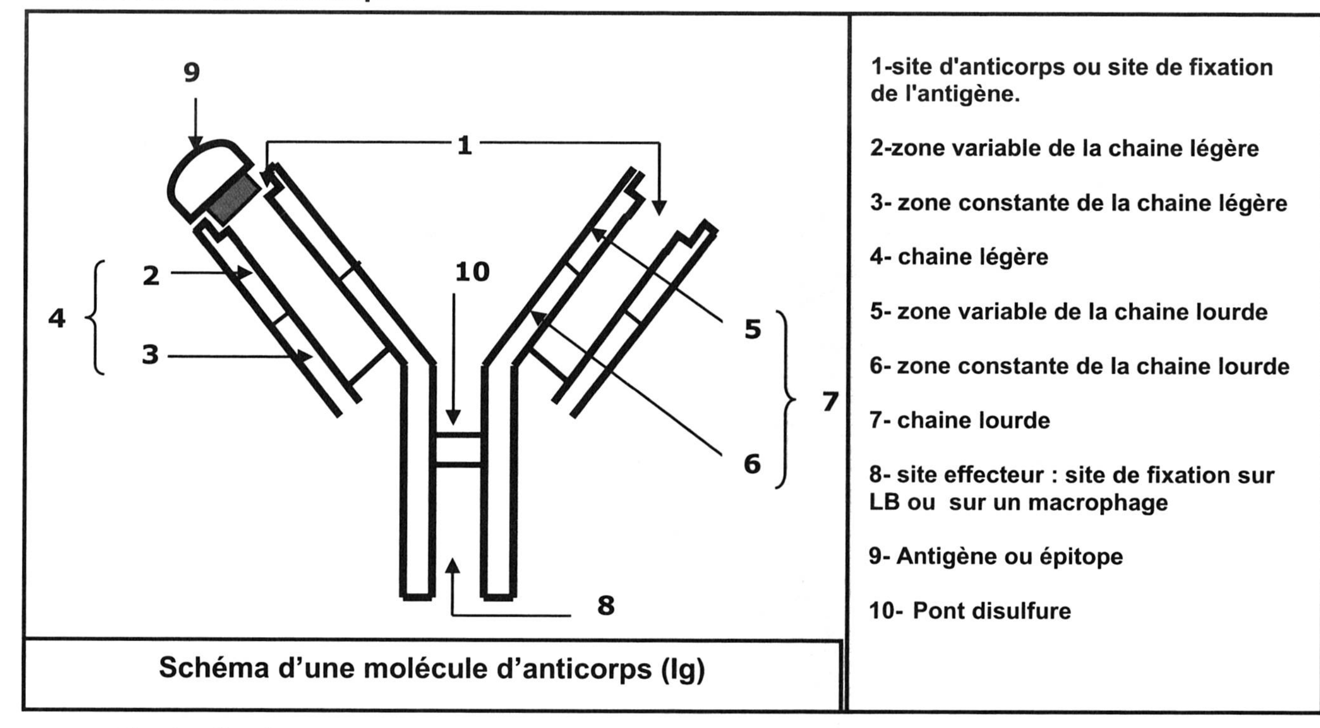


Schéma d'une molécule d'anticorps (Ig)

chaque molécule d'anticorps est une molécule **d'immunoglobuline Ig (ou ɣ globuline)** formée de 4 chaines protéiques : 2 chaines lourdes et 2 chaines légères .identiques 2 à 2 et reliées entre-elles par des ponts disulfures .Chaque chaine présente :

***Une partie variable** qui forme le site anticorps capable de fixer spécifiquement un épitope .
La diversité des sites d'anticorps permet à l'organisme de produire une variété très grande d'anticorps différents .

***Une partie constante** quelque soit l'Ag qui permet la fixation des Ac sur le macrophage pour faciliter la phagocytose ou sur LB.

b- La maturation des pré-T :

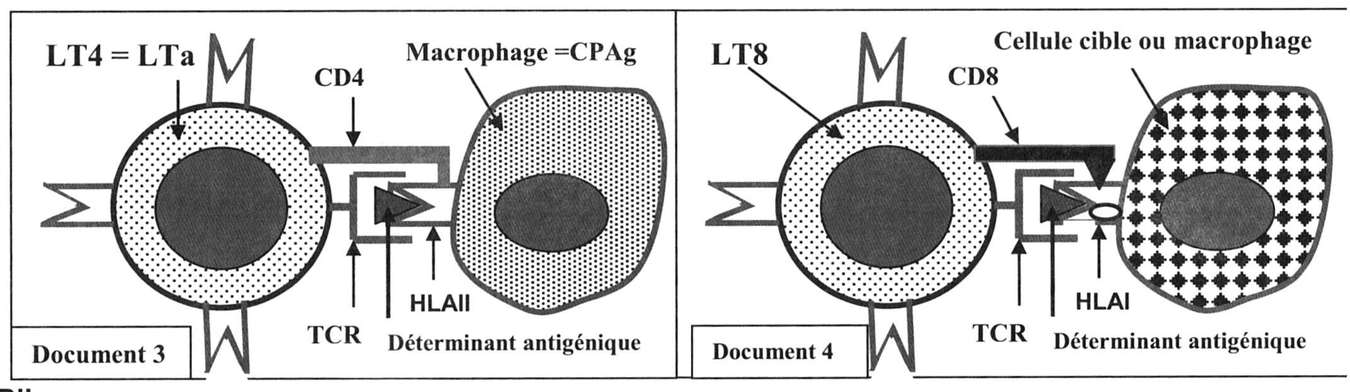
La maturation des pré-T consiste à leurs acquisition dans le thymus des molécules **glycoprotéiques** de surface appelées : **TCR (T cell récepteur)** pour la reconnaissance des antigènes ainsi ils deviennent **immunocompétents.**

La synthèse de TCR (récepteur des cellules T) caractérisé par sa **double reconnaissance** : reconnait le déterminant antigénique ou épitope (non soi) associé avec le HLA (le soi) .
Selon la nature des marqueurs CD, on distingue 2 sous populations de LT :

* **Des LT4 (portent CD4)** activés par les macrophages deviennent des LT auxiliaires **(LTa)** ou LT helper **(LTh)** .Les LT4 reconnaissent l'épitope associé avec **HLAII** grâce à leurs TCR **.(voir Doc 3)**

***Des LT8 (portent CD8)** activés par LTh deviennent des LT cytotoxiques **(LTc)**
Les LT8 reconnaissent l'épitope associé avec **HLAI** grâce à leurs TCR **. .(voir Doc 4)**

Cellules de l'immunité spécifique	**Origine**	**Maturation**	**Responsable de la :**
LB	Moelle osseuse	Moelle osseuse .	RIMH
LT	Moelle osseuse	thymus	LT8 dans RIMC LT4 dans RIMH et RIMC
Macrophage	Moelle osseuse	Cellule présentatrice d'Ag = CPAg	RIMH et RIMC



Bilan :

Organes lymphoïdes	
Primaires (origine et maturation)	Secondaires (accumulation et rencontre avec l'Ag)
*Moelle rouge des os *thymus	Ganglions lymphatiques , Amygdale , Rate ; appendice...

3 Maturation des pré-T

Pré-T

Thymus

LT

5 Stockage des lymphocytes et rencontre avec les antigènes

Pré-T

4 Migration des lymphocytes

LB

Ganglion lymphatique

1 formation des pré-T

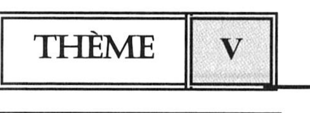
Pré-T

Pré-B

Cellules Souches

2 formation des pré-B et leur maturation

Moelle osseuse rouge



IMMUNITE DE L'ORGANISME



CHAPITRE -3- LES ETAPES DE LA REPONSE IMMUNITAIRE SPECIFIQUE

L'ESSENTIEL DU COURS

Les étapes de la réponse immunitaire spécifique sont :

I/ Phase d'induction :

déclenchée par l'Ag et caractérisée par la **reconnaissance** (sélection des clones lymphocytaires parmi **le répertoire immunologique) et l'activation** par les interleukines.

La RIMH et la RIMC nécessitent une coopération cellulaire entre les macrophages, les LB, et les LT.

- ❖ Une coopération directe par contact direct entre les lymphocytes et le macrophage: entre macrophage et LT_8, entre macrophage et LT_4 et entre L_B et LT_4
- ❖ Une coopération indirecte par l'intermédiaire des substances chimiques appelées les interleukines (IL_1 et IL_2)

-L'interleukine (IL_1) est sécrété par le macrophage pour activer les LT_4 et les LT_8.

-L'interleukine (IL_2) est sécrété par les LT_4 activés par IL_1, pour activer Les LT_8 et Les LB et pour une auto-activation (activation de LT_4).

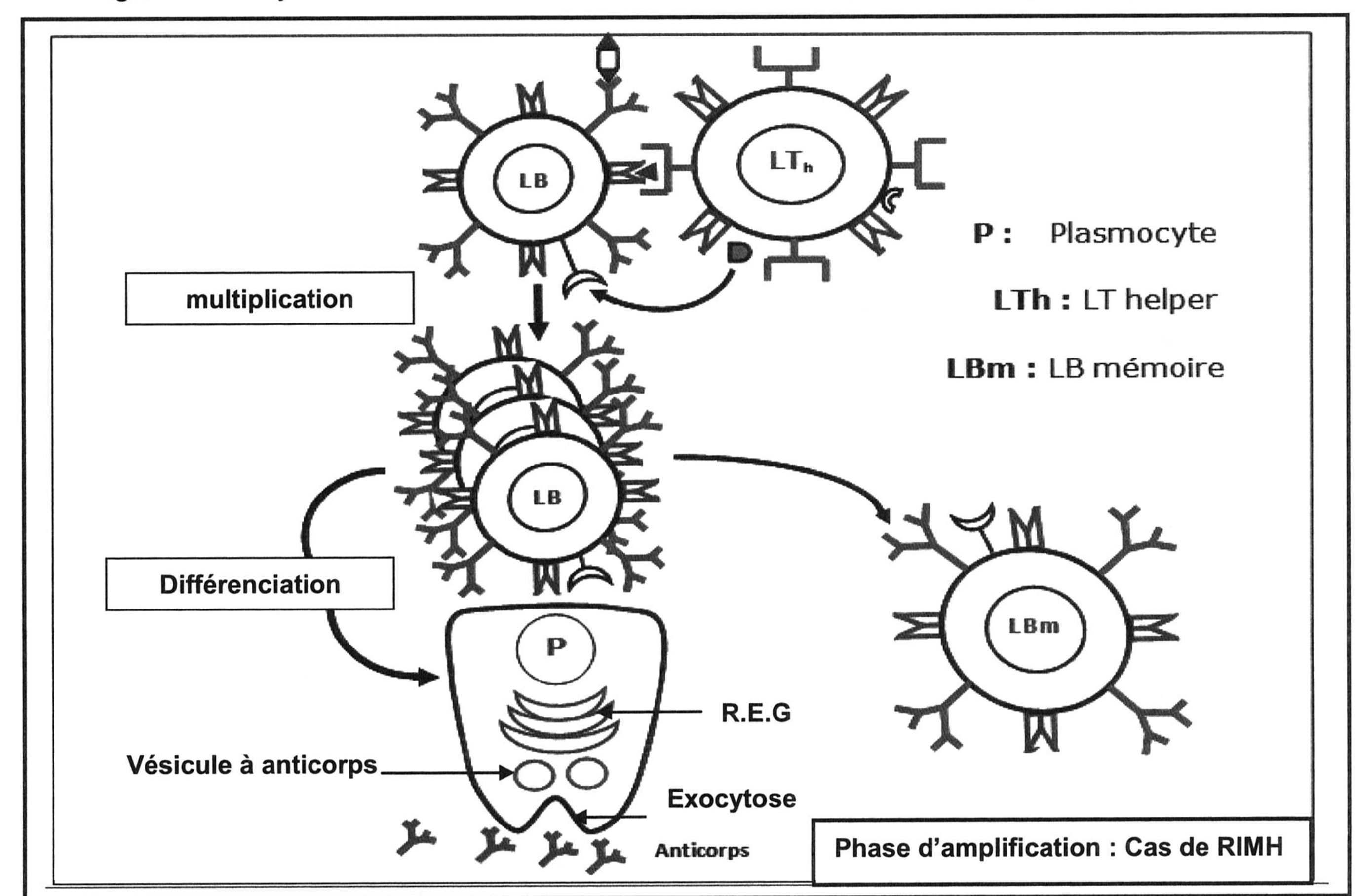
HLAII
TCR
IL2
Récepteur à IL2
LT_4
épitope
Antigène
Macrophage
IL1
HLAI
Antigène
LB
LT_h
LT_8
Récepteur à IL1

Schéma montrant la coopération cellulaire pendant la phase d'induction

II/ Phase d'amplification (prolifération et différenciation) :
déclenchée par l'**IL_2** et caractérisée par la **multiplication clonale** (**prolifération**) des lymphocytes sélectionnés et leur **différenciation** qui finit par produire les effecteurs de la réponse immunitaire.

1°) Cas de RIMH :
Les LB subissent une prolifération (mitoses) qui aboutit à un clone de lymphocytes LB : une partie de **LB** effecteurs se différencient en **plasmocytes** sécréteurs d'anticorps libres (anticorps sériques),le reste se transforme en **LB_m**.

Les particularités structurales du plasmocyte en rapport avec sa fonction : (synthèse d'anticorps) :
-Augmentation de la taille de la cellule (plus grande par rapport à LB) .
-un noyau gonflé montre qu'il y a transcription de l'ADN en ARN m .
-un cytoplasme volumineux riche en ribosomes , réticulum endoplasmique rugueux (REG), mitochondries , ...
-Des figures d'exocytose observées au niveau de la membrane plasmique du plasmocyte



Phase d'amplification : Cas de RIMH

2°) Cas de RIMC :
- Les LT_4 subissent une prolifération qui aboutit à un clone de lymphocytes **LT_4**: une partie se différencie en **LT_h** sécrétrices d'interleukine 2 (IL2), le reste se transforme en **LT_4m.**
- Les LT_8 subissent une prolifération qui aboutit à un clone de lymphocytes **LT_8**: une partie se différencie en **LT_c** sécrétrices de perforines ;le reste se transforme en **LT8m.**
- Une autre population de LT, appelés LT suppresseurs ou LTs sécrètent des facteurs immunosuppresseurs assurant l'arrêt de la réponse lorsque l'antigène est élimine.

Macrophage

IL1

LTh

LT8

Multiplication

LT8

Différenciation

IL2

LT4m

LT8m

LTc

Vésicule à perforine

R.EG

LT4 m : LT4 mémoire

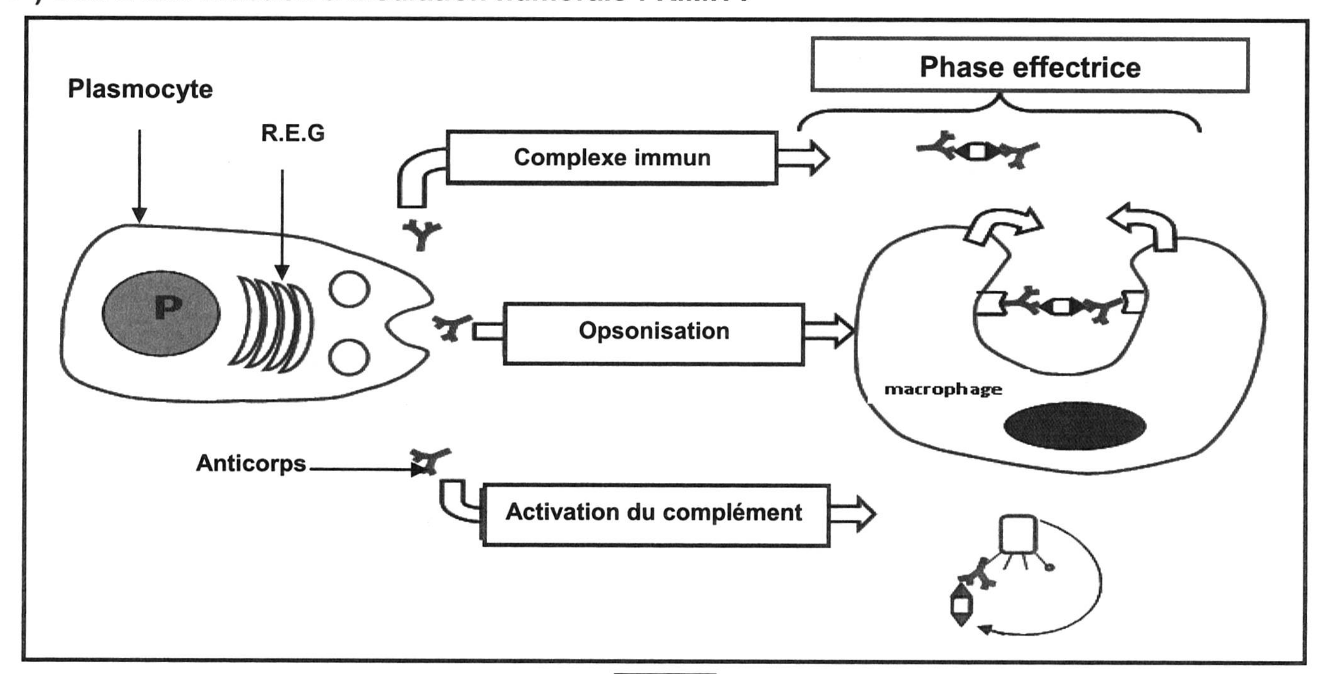
LT8 m : LT8 mémoire

LTC : LTc cytotoxique

Phase d'amplification : Cas de RIMC

III/ Phase effectrice :

1°) Cas d'une réaction à médiation humorale : RIMH :



Les étapes sont :

***Neutralisation des antigènes :**

les anticorps libres synthétisés et sécrétés par les plasmocytes réagissent avec l'Ag pour former des complexe immun (Ag-Ac) ce qui entraine la neutralisation de l'Ag mais pas sa destruction .

Le complexe immun est par suite détruit par :

***L'activation du complément :** c'est un ensemble de protéines sériques (enzymes) activés par la formation du complexe immun ce qui provoque la lyse de l'antigène .

***Par opsonisation :** le complexe immun est fixé sur des récepteurs au niveau de la membrane d'une cellule CPAg (macrophage ou polynucléaire) ce qui facilite la phagocytose et par conséquent l'élimination de l'Ag.

2°) Cas d'une réaction à médiation cellulaire : RIMC :

Elle est marquée par 3 étapes :

***La reconnaissance du soi et du non soi** : Les LTc reconnaissent l'Ag associé au HLAII de la cellule cible grâce à leurs récepteurs TCR.

***sécrétion de perforine** : les LTC produisent des protéines appelées perforine et des enzymes près de la membrane de la cellule cible .

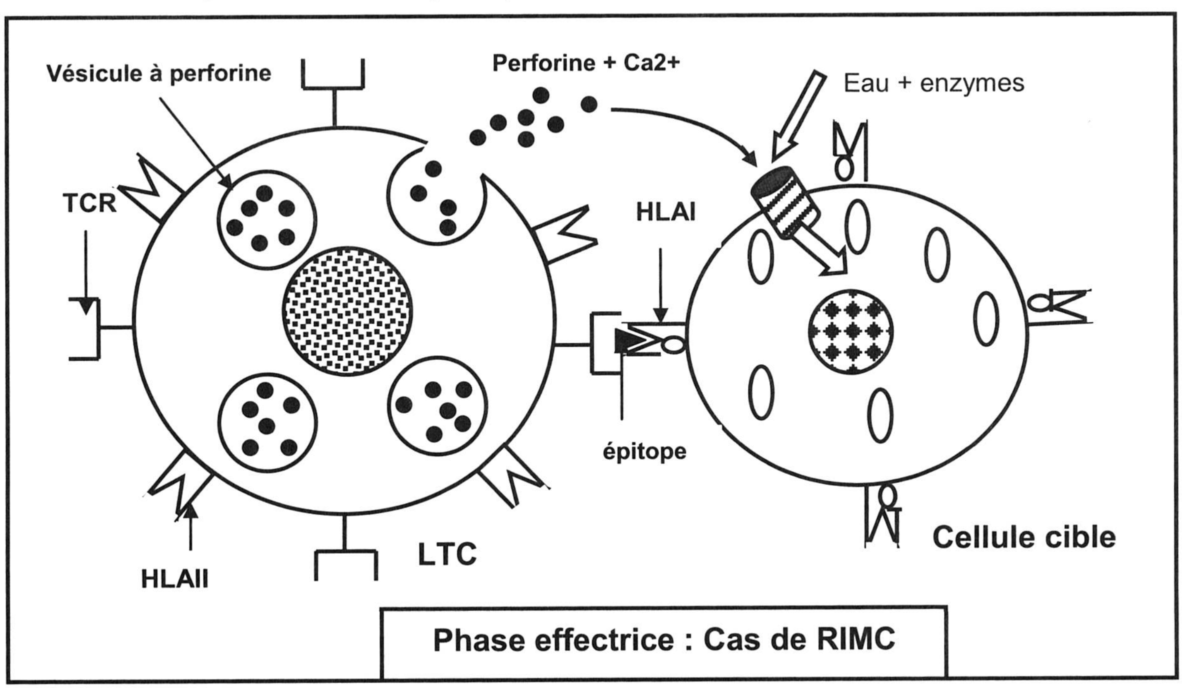
En présence de calcium , la perforine est polymérisée et crée des canaux dans la membrane de la cellule cible .

***la lyse de la cellule cible :** L'eau et des enzymes entre dans la cellule cible qui se gonfle puis s'éclate Ensuite Les débris cellulaires sont éliminés par les macrophages

Remarque :

*les **LT_h** assurent la régulation positive de la réponse immunitaire (par sécrétion de l'IL2) et les **LT_s assurent** la régulation négative de la réponse immunitaire (arrêt de la réponse immunitaire).

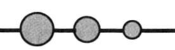
*Les interleukines 2 peuvent être récupérer par la culture des LT4 : **forment un surnageant .**



Phase effectrice : Cas de RIMC

THÈME V

IMMUNITE DE L'ORGANISME



CHAPITRE -4-

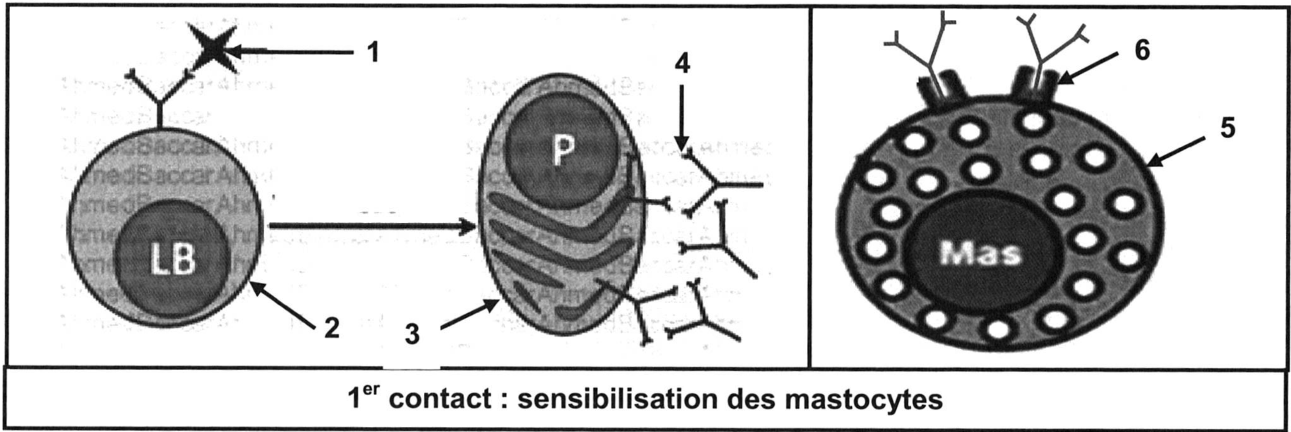
DYSFONCTIONNEMENT DU SYSTEME IMMUNITAIRE

L'ESSENTIEL DU COURS

1°) L'allergie :

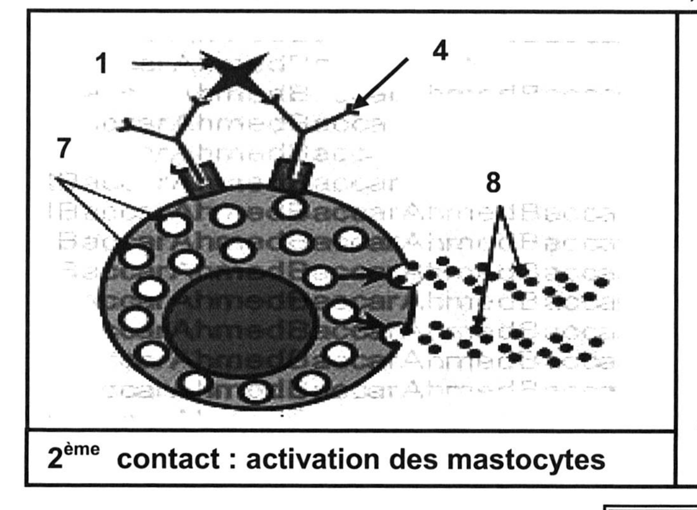
Les principaux acteurs de la réaction allergique sont les mastocytes : cellules qui se trouvent essentiellement dans la peau, les muqueuses et de nombreux organes. La réaction allergique se fait alors en **deux phases :**

a- Phase 1 : Sensibilisation des mastocytes : Lors du premier contact avec l'allergène, des LB impliqués dans la réaction allergique, se différencient en plasmocytes qui sécrètent des immunoglobulines de la classe E (IgE) spécifiques de l'allergène. Les IgE sont captées par les mastocytes qui possèdent des récepteurs membranaires spécifiques aux IgE. Les mastocytes seront alors sensibilisés.

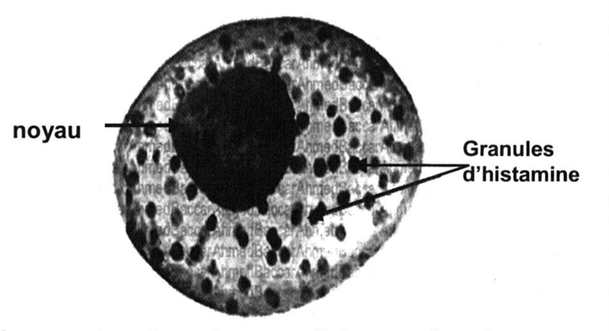


1er contact : sensibilisation des mastocytes

b- Phase 2 : Activation des mastocytes : Lors du deuxième contact avec le même allergène, il se produit une liaison entre l'allergène et 2 IgE voisines portées par un mastocyte. La fixation de plusieurs molécules, crée une modification de la perméabilité membranaire des mastocytes qui s'activent et libèrent de l'histamine (médiateur chimique) responsable de la réaction allergique (vasodilatation, sécrétion de mucus, contraction des muscles lisses…).



2ème contact : activation des mastocytes

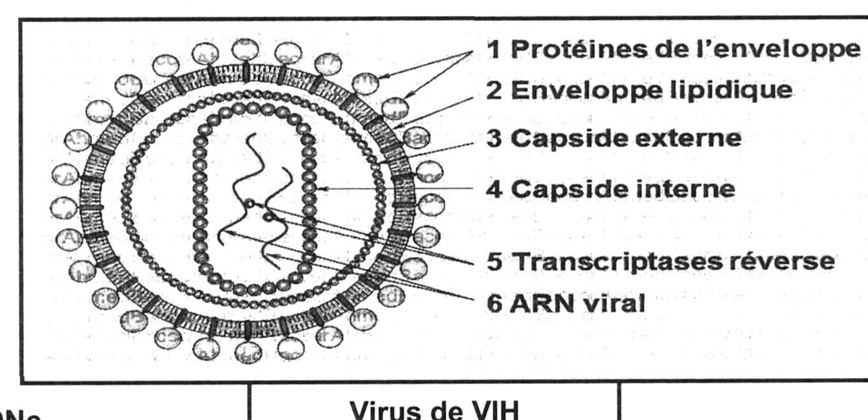


Le mastocyte est une cellule que l'on trouve principalement au niveau des tissus conjonctifs ainsi que sur les muqueuses et dans tous les organes.

2°) Le SIDA :

a- LES PARTICULARITÉS STRUCTURALES DU VIH :

Le VIH est une particule minuscule de forme sphérique limitée par une enveloppe lipidique portant des protéines intégrées. À l'intérieur de l'enveloppe, se trouve deux capsides (externe et interne) de nature protéique qui entourent le matériel génétique du VIH. Celui-ci est représenté par **deux molécules d'ARN** portant chacune une enzyme : la transcriptase reverse (ou inverse), responsables de la transcription de l'ARN viral en **ADNc.**

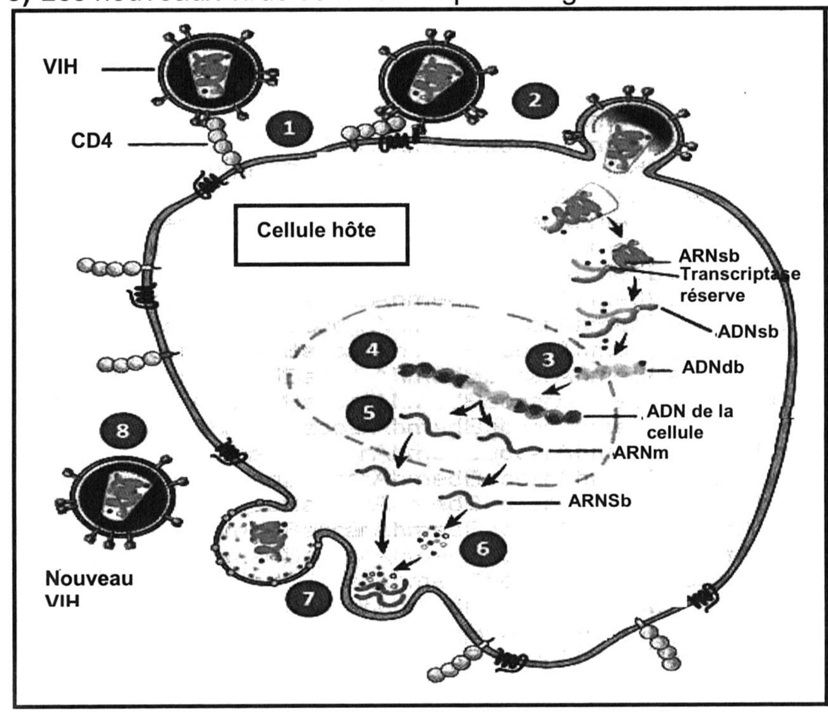


Virus de VIH

b-MODE D'ACTION DU VIH SUR LES CELLULES CIBLES :

La prolifération du VIH dans les cellules hôtes se fait selon les étapes suivantes :

1) Le VIH reconnaît la cellule hôte grâce à certains récepteurs de son enveloppe externe qui sont spécifiques aux récepteurs CD4 de la cellule hôte.
2) Le VIH se fixe sur la membrane de la cellule hôte, il fusionne et injecte son ARN dans le cytoplasme.
3) Grâce à la transcriptase reverse, l'ARN viral est transcrit en ADN viral simple brin. Une autre enzyme permet de former l'ADN viral double brin.
4) L'ADN viral s'intègre à l'ADN de la cellule hôte et reste à l'état latent sous forme d'un provirus.
5) L'ADN viral est transcrit en ARNm.
6) L'ARNm est traduit en protéines virales pour reconstituer les structures du virus.
7) L'assemblage des structures virales donne naissance à de nouveaux virus.
8) Les nouveaux virus sont libérés par bourgeonnement et disséminés dans tout l'organisme.



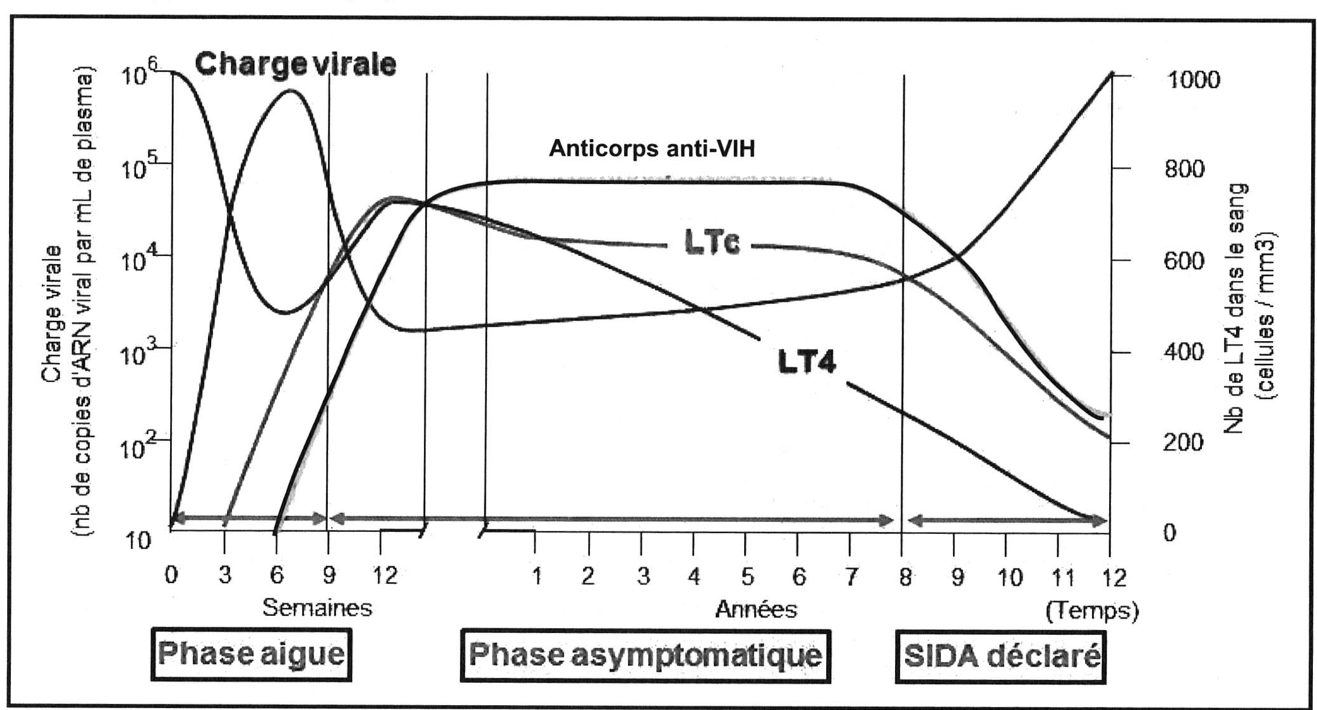
1. Le VIH reconnait la cellule hôte grâce à certains récepteurs de son enveloppe externe qui sont spécifiques aux récepteurs CD4 de la cellule hôte .
2. Le VIH se fixe sur la membrane de la cellule hôte , il fusionne et injecte son matériel génétique dans le cytoplasme.
3. Grâce à la transcriptase reverse ,l'ARN viral est transcrit en ADN viral simple brin . Une autre enzyme permet de former l'ADN viral double brin .
4. Intégration de l'ADN viral dans l'ADN de la cellule hôte .
5. Transcriptase de l'ADN viral en ARNm.
6. Traduction de l'ARNm en protéines virales.
7. Assemblage des structures virales et bourgeonnement de nouveaux virus .
8. Libération et dissémination des nouveaux virus dans tous l'organisme.

c- Les phases de SIDA :
Le VIH **(virus de l'immunodéficience humaine)** infecte des cellules chargées de la défense immunitaire de l'organisme. Ces cellules se nomment les **lymphocytes CD4. (LT4) .** En l'absence de traitement, cette infection évolue en 3 phases successives. Illustration de l'évolution naturelle sans traitement de l'infection par le VIH.

***La phase aiguë ou primo-infection (quelques semaines) :**
Une fois entré dans l'organisme, le VIH infecte les lymphocytes LT4 au sein desquels il se multiplie. Le taux de LT4 diminue transitoirement, tandis que la quantité de virus VIH dans le sang (charge virale) augmente.
Puis, les deux courbes s'inversent quand l'organisme commence à produire des **anticorps Anti-VIH** contre le VIH et stabilise ainsi la charge virale du virus.

***La phase d'infection asymptomatique (plusieurs années) :**
Cette réponse (défense) immunitaire de l'organisme assure une maîtrise incomplète de la charge virale : la multiplication du VIH continue.
Cette phase, dite asymptomatique (sans symptôme), est un état d'équilibre entre le VIH, le système immunitaire et la production des lymphocytes LT4 pour maintenir des LT4 normaux > 500/mm3.
La multiplication du VIH stimule une réponse immunitaire qui détruit les lymphocytes LT4 infectés. Le nombre total de lymphocytes LT4 reste stable grâce à une production de lymphocytes LT4 augmentée.
Au fil des années (en moyenne 7 à 11 ans), le mécanisme de remplacement des lymphocytes LT4 devient progressivement défaillant, soit à l'occasion d'une intensification de la multiplication virale, soit par épuisement de la production des LT4 : une infection opportuniste (signifiant le SIDA) survient, lorsque les lymphocytes LT4 sont < 200 par mm^3.

***La phase du SIDA, syndrome de l'immunodéficience acquise (quelques mois à peu d'années) :**
Le SIDA correspond à une défaillance de l'immunité, au point de développer des infections à des agents infectieux de l'environnement (parasites, champignons, virus…) : ces infections sont dites opportunistes, car elles ne surviennent jamais chez une personne dont l'immunité est normale. Le cumul de multiples infections opportunistes explique la survenue du décès.



EXERCICES

Exercice N°1 :

Relever pour chaque item, la ou (les deux) affirmation(s) correcte(s) :

1°/ On mélange des hématies de groupe sanguin A avec du sérum d'un individu X, on observe une agglutination. On peut conclure que l'individu X peut être de groupe sanguin :

a- [A].
b- [AB].
c- [B] ou [O].
d- [A] ou [O].

2°/ La maladie hémolytique du nouveau-né est observée:

a- lorsque la mère est **Rh-** et le père est **Rh+.**
b- lorsque la mère est Rh+ et le père est **Rh-.**
c- Chez le premier fœtus **Rh+**
d- Chez le deuxième fœtus **Rh-.**

3°/ Dans une allogreffe :

a- les protéines du CMH sont différentes entre le donneur et le receveur.
b- il se produit un rejet car les deux organismes sont d'espèces différentes.
c- le greffon déclenche une réponse immunitaire spécifique à médiation cellulaire.
d- le greffon déclenche une réponse immunitaire spécifique à médiation humorale.

4°/ L'acquisition de l'immunocompétence des lymphocytes:

a- consiste à exprimer des récepteurs spécifiques;
b- se déroule dans les organes lymphoïdes secondaires;
c- consiste en leur différenciation en cellules effectrices;
d- est l'expression des molécules HLA II à la surface des lymphocytes.

5°/ La vaccinothérapie est un traitement ,qui :

a- assure une immunité durable grâce à l'introduction d'antigènes atténués.
b- consiste à introduire dans l'organisme des substances qui tuent les microbes
c- apporte une immunité immédiate grâce à des anticorps spécifiques
d- est une technique de prévention ,durable grâce à la mémoire immunologique.

6°/ L'activation du complément :

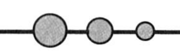
a- caractérise la phase effectrice cellulaire.
b- précède la formation de complexes immuns.
c- suit la formation de complexes immuns.
d- conduit à la lyse de l'antigène pourvu de membrane.

7°/ Pendant la phase asymptomatique du SIDA il ya :

a- destruction rapide des cellules immunitaires.
b- absence de signes particuliers du sida déclaré.
c- arrêt de sécrétion d'anticorps anti- VIH et le sujet n'est plus séropositif.
d- apparition des maladies opportunistes.

8°/ Les ganglions lymphatiques sont :

a- le siège du déroulement des réponses immunitaires spécifiques.
b- le siège de maturation des lymphocytes B.
c- peuplés de divers clones de lymphocytes immunocompétents.
d- des organes lymphoïdes centraux.



9°/ La phagocytose du complexe immun :

- **a-** aboutit toujours à la digestion de l'antigène.
- **b-** se fait par un clone de phagocytes spécifiques de l'antigène phagocyté .
- **c-** s'effectue par opsonisation.
- **d-** est caractéristique de la RIMH.

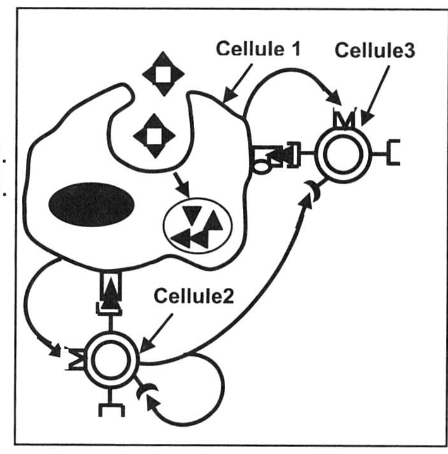
10°/ Un vaccin :

- **a-** contient des anticorps qui protègent l'organisme contre un antigène bien déterminé;
- **b-** peut être utilisé pour la protection immédiate contre un agent pathogène;
- **c-** permet l'activation du système immunitaire;
- **d-** permet l'acquisition d'une mémoire immunitaire contre un antigène déterminé.

11°/ La mémoire immunitaire réside dans :

- **a-** une aptitude innée à éliminer immédiatement tous les antigènes;
- **b-** l'apparition de nouveaux clones cellulaires;
- **c-** la persistance des immunoglobulines sanguines;
- **d-** la persistance des LB mémoires et des LT mémoires suite à une première infection.

12°/ Le document ci-contre représente un schéma d'interprétation d'une étape essentielle dans la réponse immunitaire :



- **a-** la cellule (2) reconnait l 'antigène associé à une molécule CMHI.
- **b-** la cellule (3) reconnait l'antigène associé à une molécule CMHII.
- **c-** la cellule (3) libère l'interleukine 1 (IL1)
- **d-** la cellule (2) libère l'interleukine 2 (IL2)

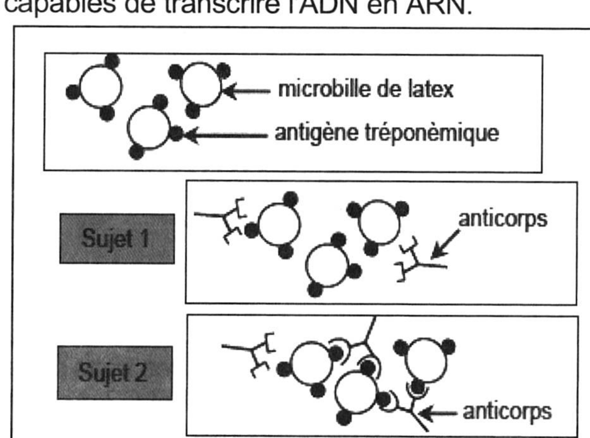
13°/ Les allergènes sont des antigènes inoffensifs, qui :

- **a-** n'ont aucune toxicité propre .
- **b-** activent toutes les cellules de l'organismes.
- **c-** peuvent être des substances médicamenteuses.
- **d-** déclenchent chez toutes les personnes des chocs anaphylactiques.

14°/ Le (VIH) est un virus , qui:

- **a-** se lie spécifiquement aux plasmocytes.
- **b-** déclenche parallèlement une RIMH et une RIMC.
- **c-** possède deux molécules de transcriptase réverse capables de transcrire l'ARN en ADN.
- **d-** possède deux molécules de transcriptase réverse capables de transcrire l'ADN en ARN.

15°/La syphilis est une maladie sexuellement transmissible due à une bactérie pathogène, le tréponème. On est capable d'isoler les antigènes tréponèmiques et de les fixer sur des microbilles de latex. Ces microbilles sont placées dans différents sérums. Le document ci-contre illustre le résultat de cette mise en contact. On en déduit que :



- **a-** le sujet 1 est séropositif contre le tréponème.
- **b-** le sujet 2 est séropositif contre le tréponème.
- **c-** le sujet 1 est contaminant.
- **d-** le sujet 2 est allergique.



Exercice N°2 :

On veut déterminer les groupes sanguins de 2 sujets à l'aide de sérum test. Les résultats obtenus sont indiqués dans le tableau 1 suivant:

Numéro du prélèvement sanguin	Résultat avec le sérum test anti-A	Résultat avec le sérum test anti-B	Résultat avec le sérum test anti-D
N1: sujet1	-	-	+
N2: Sujet 2	-	+	-

N.B : + : agglutination - : pas d'agglutination

Tableau 1

1°) En exploitant ces résultats déterminez le groupe sanguin de chaque personne.
2°) On ajoute les hématies tests du groupe sanguin A ou B à un autre prélèvement de sang de chacun de ces deux sujets .
a- Reproduisez le tableau 2 ci-dessous sur votre copie, dans lequel vous indiquez les résultats attendus (agglutination ou pas d'agglutination) pour chaque cas.

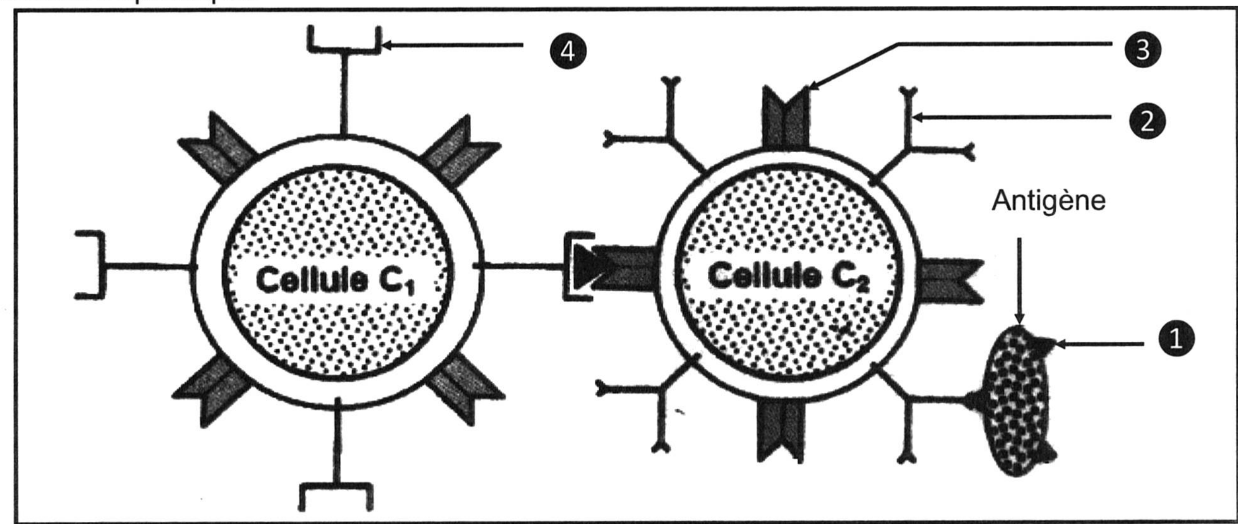
Prélèvements	**N1**	**N2**
Résultat avec les hématies test du groupe A		
Résultat avec les hématies test du groupe B		

b- Peut-on effectuer la transfusion sanguine entre ces deux personnes ? Justifiez .

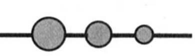
Tableau 2

Exercice N°3 :

A/ Le schéma du document suivant représente 2 cellules de l'immunité engagées dans une réponse immunitaire spécifique.



1°) Légendez ce document selon les traits de rappel (de 1 à 4).
2°) Identifiez les deux cellules C1 et C2 en justifiant la réponse.
3°) À quelle phase de la réponse immunitaire correspond ce schéma ? Justifiez



B/ Les figures 1 et 2 représentent deux cas de dysfonctionnement du système immunitaire.

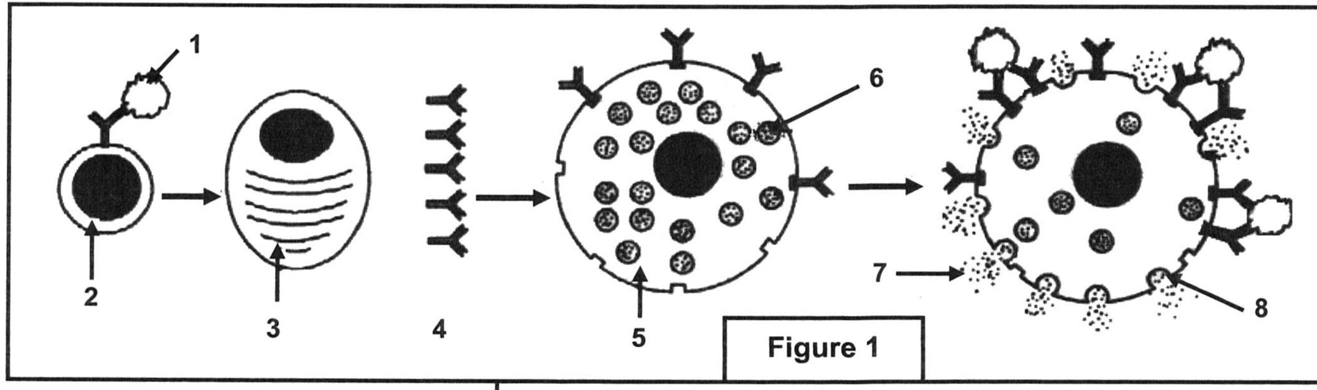


Figure 1

1°) Légendez la figure 1.
2°) Expliquez le mécanisme de la réaction immunitaire représentée par la figure 1.
3°) La figure 2 résume les étapes expliquant le mode d'action du VIH. Indiquez ces étapes de 1 à 8.

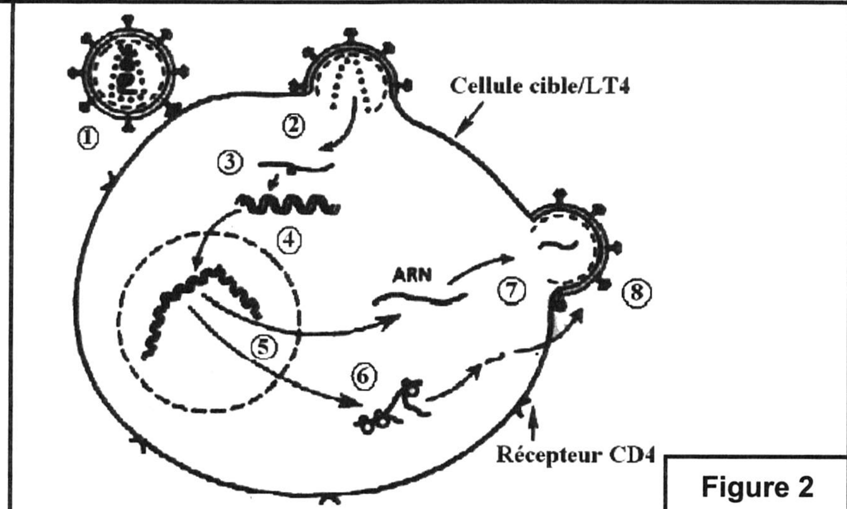
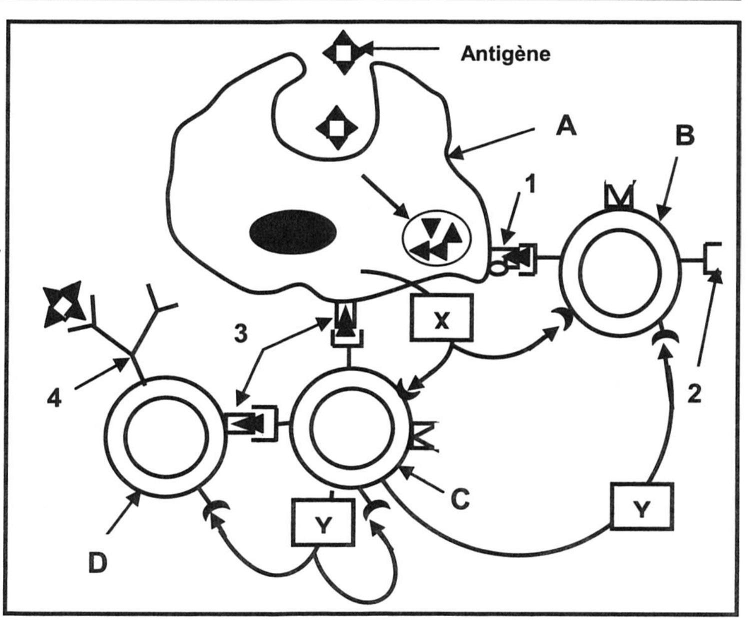


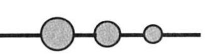
Figure 2

Exercice N°4 :

Le document ci-contre, représente un schéma concernant une étape essentielle dans la réponse immunitaire spécifique.

1°) Identifiez l'étape représentée par le document en justifiant votre réponse.
2°) Annotez le document, tout en reportant sur votre copie les numéros de 1 à 4.
3°) Identifiez les cellules A, B , C et D en justifiant votre réponse
4°) Identifiez les substances chimiques X et Y et précisez leur(s) rôle(s) dans le déroulement des réponses immunitaires spécifiques.
5°) Représentez par un schéma commenté la phase effectrice de la réponse immunitaire faisant intervenir la cellule D.





Exercice N°5 :

Afin de comprendre le comportement du système immunitaire d'une souris suite à l'introduction des globules rouges de mouton (GRM). On réalise plusieurs expériences :

1°) Expérience 1 : on dispose :
- d'une souris A normale.
- d'un sérum prélevé de la souris A immunisée contre l'antigène GRM.
- des globules rouges de mouton (GRM).

Le tableau ci -dessous résume les expériences et les résultats obtenus.

Contenu du tube en ml	**X**	**Y**	**Z**	**T**
Solution de GRM	**2 ml**	**2ml**	**2ml**	**2ml**
Sérum frais de la souris A immunisée contre les GRM.	-	**1ml**	**1ml**	-
Sérum frais de la souris A contenant des protéines du complément.	-	-	**0,5ml**	**0,5ml**
Sérum frais de la souris A sans protéines du complément	**1,5 ml**	**1,5ml**	-	**1ml**
Résultats : Aspect des globules rouges de mouton (GRM) observé au microscope	Hématies intacts et isolés	Hématies agglutinés	Hématies éclatés	Hématies intacts et isolés

En exploitant les données de ce tableau et à l'aide de vos connaissances :
- précisez la nature de la réponse immunitaire étudiée en justifiant la réponse.
- expliquez les résultats obtenus dans chacun des tubes Y , Z et Z .

2°)

❖ **Expérience 2 :**

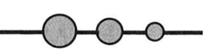
Il est possible de suivre au niveau de la rate, l'évolution d'un phénomène cellulaire **O** lors d'une injection de l'antigène GRM à une souris normale.

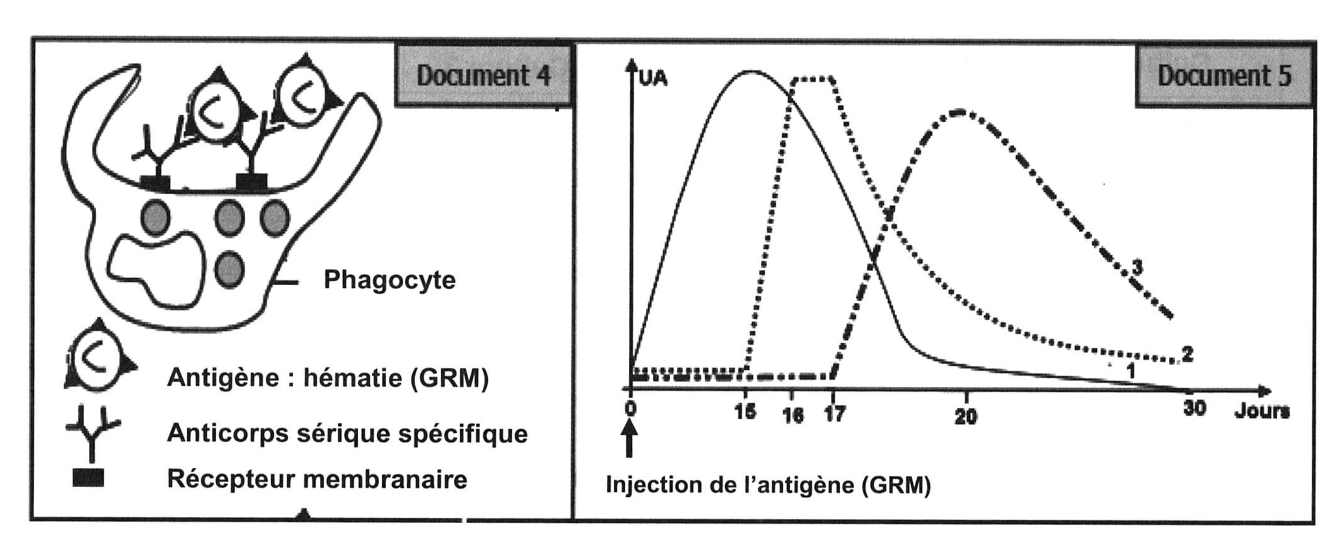
Le document 4 représente un schéma d'interprétation de ce phénomène cellulaire **O.**

❖ **Expérience 3:**

Dans les jours qui suivent l'injection de l'antigène GRM à une souris normale, on suit l'évolution:
- du taux de l'antigène (GRM) libre dans le sang de cette souris (graphe 1).
- du taux du complexe immun anti GRM -GRM (graphe 2).
- du déroulement du phénomène cellulaire **O** (graphe 3).

Les résultats obtenus sont représentés dans le document 5.





a- Identifiez le phénomène **cellulaire 0.**
b- A partir de l'analyse des graphes du document 5, établissez la relation entre l'évolution du taux de l'antigène libre, du complexe immun formé et du phénomène cellulaire **0.**

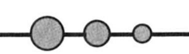
Exercice N°6 :

On se propose d'étudier certains aspects de la réponse immunitaire développée contre une bactérie pathogène : **Mycobacterium tuberculosis (Mt).**
A/ On dispose de deux souches de souris S1 et S2. 4 souris de la souche Si ont subies les expériences suivantes :

Souris	Expériences	Résultats
N°1	Injection de bactéries Mt	Mort
N°2	*Injection de bactéries Mt atténués *30 jours après : injection de Mt	Survie
N°3	Injection du sérum de la souris N°2 + Mt	Mort
N°4	Injection de lymphocytes de la souris N° 2 + Mt	Survie

1°) Quelles conclusions peut -on dégager à partir de l'exploitation des résultats des souris N°1 et N°2 ?
2°) Quel est le type de la réponse immunitaire développée contre le Mt ? Justifiez.
3°) Dans une expérience supplémentaire, on injecte à une souris de souche S2 des lymphocytes de la souris N°2 et des Mt, cette souris meurt.
En tenant compte de vos connaissances, proposez une explication au résultat obtenu.

B/ Afin de comprendre le mécanisme de la réponse immunitaire contre le Mt, on extrait à partir de la rate des souris non immunisées de souche S1, des macrophages **M** et des lymphocytes **L1** et **L2** avec lesquels on réalise les cultures mentionnées dans le tableau ci-dessous . On détecte dans les milieux de culture, des substances solubles secrétées par les cellules immunitaires.



Culture	Culture 1	Culture 2	Culture 3	Culture 4	Culture 5
Contenu à T = 0	**M + L_1**	**M + L_2**	**M + L_1 + L_2**	**L_1+ L_2**	**M + L_1 + L_2**
Antigène à T = 0	Mt atténués				
Sécrétion de substance Sb1	+++	+	+++	–	+++
Sécrétion de substance Sb2	+++	–	+++	–	+++
à T = 7 j Ajout de :	Cellules de souche **S_1** infectées par le Mt				Cellules de **S_1** infectées par un virus
Résultats	Pas de lyse des cellules infectées		Lyse des cellules Infectées	Pas de lyse des cellules infectées	

N.B : + : présence - : absence

1°) Exploitez les résultats des 2 premières cultures afin :

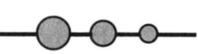
- d'identifier L1 et L2.
- de déduire les substances Sb1 et Sb2.

2°) Quelle conclusion pouvez - vous dégager à partir de la confrontation du résultat de la culture 3 avec ceux des cultures 1 et 2 ?
3°) Comment expliquez -vous le résultat de la culture 4 ?
4°) Dans la culture 5, bien qu'il y a eu sécrétion des substances Sb1 et Sb2, on n'observe pas de lyse des cellules infectées. Comment expliquez — vous ce résultat ?
5°) Quelle conclusion globale (à partir de **A/** et **B/**) peut - on dégager concernant la condition de fonctionnement des cellules responsables de la lyse ?
C/ En intégrant les conclusions précédentes et en faisant appel à vos connaissances, faites un schéma de synthèse illustrant le déroulement de la réponse immunitaire développée contre la bactérie Mt.

Exercice N°7 :

On se propose d'étudier la défense de l'organisme contre des cellules tumorales (cancéreuses), pour cela on réalise les d'expériences et les observations suivantes :
1°) On sensibilise une souris S à des cellules tumorales étrangères puis on réalise les expériences résumées dans le tableau suivant :

	M1	M2	M3
Milieux de cultures	des cellules tumorales placées en présence de macrophages, de lymphocytes T4 et de LT8 pris à partir de l'extrait de rate prélevé chez la souris S	des cellules tumorales placées en présence de macrophages et du sérum prélevé de la souris S	des cellules tumorales placées en présence de macrophages et de lymphocytes LT8 pris à partir de l'extrait de rate prélevé de la souris S
résultats	Disparition des cellules tumorales	Développement des cellules tumorales	Développement des cellules tumorales



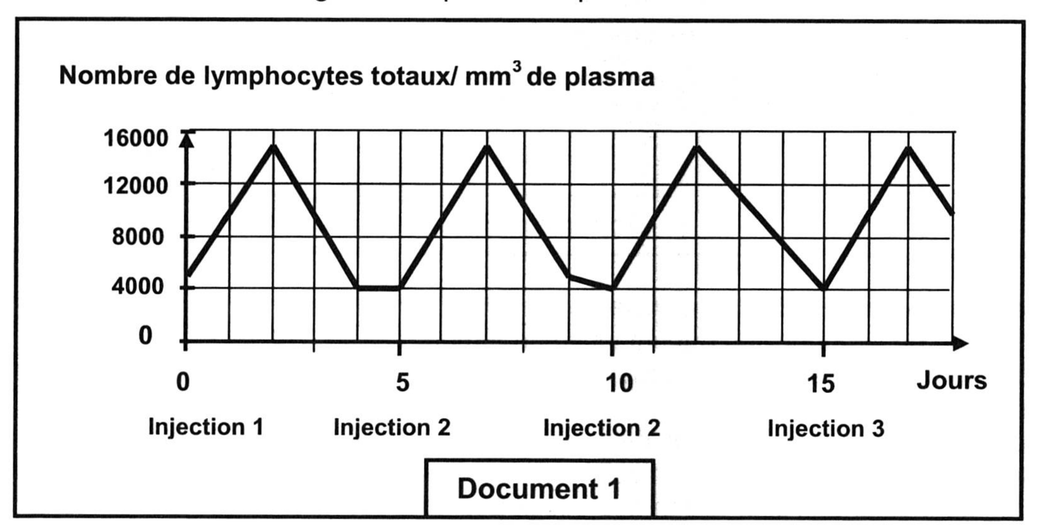
Analysez ces résultats en vue :

a- d'expliquer la disparition des cellules tumorales dans le milieu de culture M1 et non dans M2 et M3.

b- de préciser le type de réponse immunitaire développée contre les cellules tumorales.

2°) En 1960 une théorie a permis de mettre en place l'immunothérapie proposant deux traitements pour lutter contre cette maladie.

❖ **Traitement n°1 :** On pratique des injections intraveineuses répétées d'interleukine II, chez un sujet atteint du cancer, puis on dose chez lui le nombre des lymphocytes totaux au cours du temps. Les résultats du dosage sont représentés par le document 1



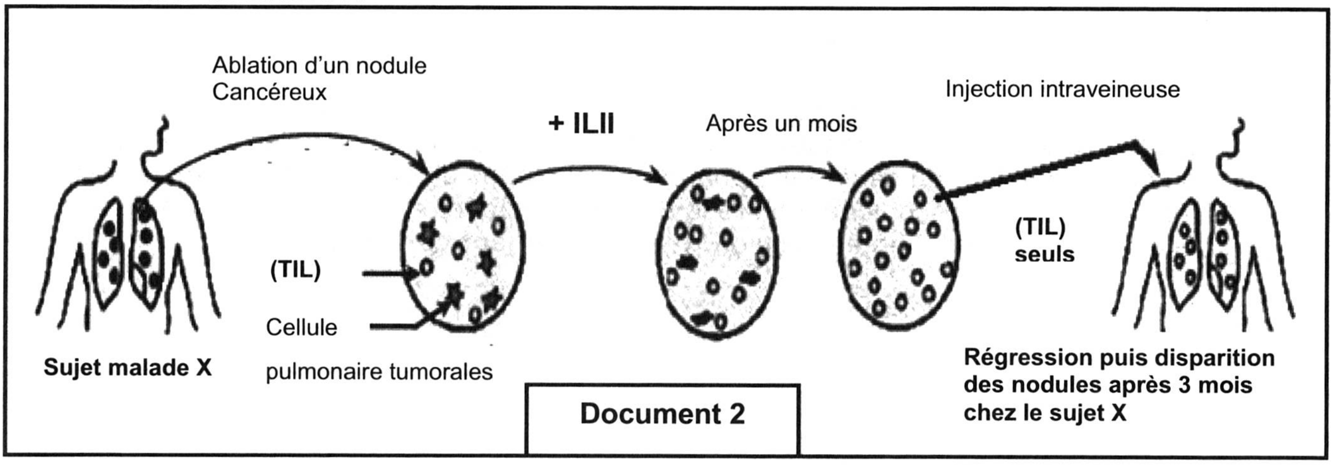
Document 1

Observation1 : on a remarqué après le traitement n°1 une régression remarquable de la tumeur chez la personne malade.

Exploitez les résultats du document 1 et l'observation 1 ainsi que vos connaissances afin d'expliquer comment le traitement 1 conduit à la régression de la tumeur cancéreuse chez le sujet malade.

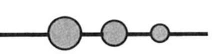
3)

❖ **Traitement n°2 :** Pour améliorer cette thérapie un second traitement, dit immunothérapie adoptive, a été pratiqué chez le sujet malade. Les étapes de ce traitement sont représentées dans le document 2.

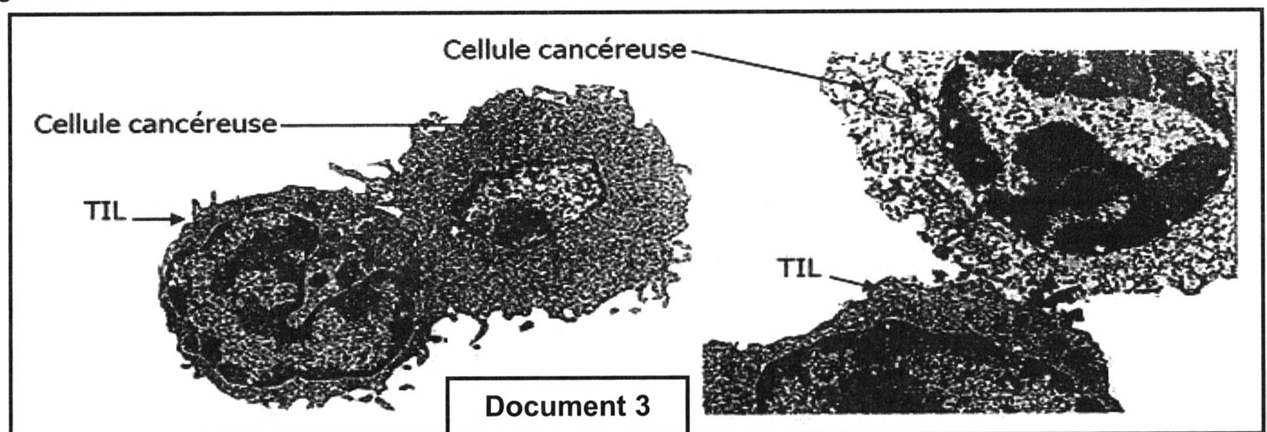


Document 2

N.B : TIL : lymphocytes ayant infiltré la tumeur.



Des observations ultramicroscopiques des cellules cancéreuses pulmonaires en présence des TIL prélevés chez le sujet X ayant subis l'injection des TIL seuls lors du second traitement ont montré les figures du document 3.



Document 3

a- Exploitez les documents, 2 et 3, en vue de :
- préciser le type de lymphocytes qui ont infiltré la tumeur.
- d'expliquer comment le second traitement a conduit à la régression puis à la disparition de la tumeur cancéreuse chez le malade.

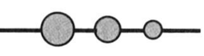
b- En intégrant L'ensemble des idées déduites des résultats des pratiques précédentes et en utilisant vos connaissances représentez par un schéma clair et annoté , les mécanismes cellulaires et moléculaires conduisant à l'élimination des cellules tumorales.

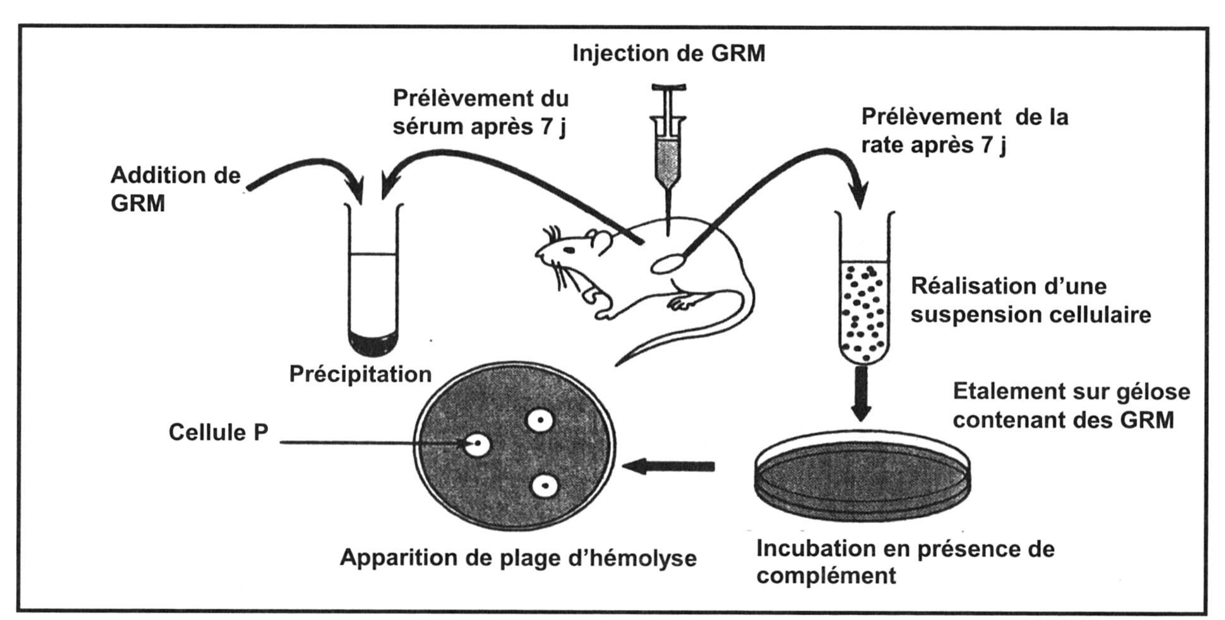
Exercice N°8 :

On se propose d'étudier certains aspects de la réponse immunitaire développée contre les globules rouges de moutons ou GRM.

A) On injecte à des souris des GRM. Quelques jours après l'injection, on prélève du sérum à partir de ces souris et on les sacrifie. On prélève leur rate, à partir de laquelle, on prépare une suspension cellulaire.

- Dans un tube contenant du sérum de ces souris, on ajoute des GRM. On observe une précipitation.
- La suspension cellulaire est étalée sur une boite de Pétri renfermant de la gélose dans laquelle se trouvent incluses les mêmes GRM. L'incubation à 37°C, en présence du complément extrait du sang, fait apparaitre des plages d'hémolyse (lyse des hématies). L'observation microscopique montre la présence au centre de la plage de lyse d'une cellule et d'une seule, notée cellule P.**(voir document ci-dessous)**





À partir des données de cette expérience et vos connaissances :

1°) Expliquez la précipitation obtenue. Que peut-on conclure ?

2°) Identifiez le type de cellules existant au centre des plages d'hémolyse. Précisez leur origine et leur rôle.

3°) Comment expliquez-vous la formation des plages de lyse ?

B) Afin de préciser les conditions aboutissant à la formation des cellules P existant au centre des plages d'hémolyse, on a réalisé des expériences sur des souris de souche X.

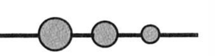
Expérience 1 :

Des souris d'une souche X sont fortement irradiées et thymectomisées à la naissance.
A l'âge adulte, ces souris ainsi que d'autres souris témoins, subissent l'injection de GRM associés ou non à différentes catégories de cellules provenant de souris normales de la même souche. On détermine le nombre de plages d'hémolyse. Les résultats sont regroupés dans le tableau 1 :

Traitement des souris de souche X			Nombre moyen des plages de lyse par rate
à la naissance	à l'âge adulte : injection de		
Aucun traitement	**Lot 1**	GRM	496
Irradiation et Thymectomie	**Lot 2**	GRM	0
	Lot 3	GRM + 107 cellules de moelle osseuse	73
	Lot 4	GRM + 5. 10^7 cellules de thymus	0
	Lot 5	GRM + 10^7 cellules de moelle osseuse + 5. 1O cellules de thymus	512

Tableau 1

Question : Quelles conclusions pouvez-vous dégager à partir de l'exploitation de ces résultats ?



Expérience 2 :
Dans le but de déterminer le mode d'interaction entre les cellules du thymus et celles de la moelle osseuse, on réalise des expériences de culture in vitro récapitulées dans le tableau 2 :

Contenu de la culture	Culture 1	Culture 2
Cellules de moelle osseuse de la souche X + GRM	Oui	Oui
Surnageant de culture de cellules de la rate d'une souris normale de souche X infectée par des GRM	Non	Oui
Surnageant de culture de cellules de la rate d'une souris de souche X thymectomisée infectée par des GRM	Oui	Non
Résultats : plages de lyse	Très rares	Abondants

Tableau 2

Oui : présence **Non : absence**

Question : Quelle précision apporte l'exploitation de ces résultats ?

Expérience 3 :
Des souris de souche X sont irradiées et thymectomisées.
On leur injecte, à l'âge adulte, à la fois, des GRM, des cellules thymiques et des cellules de moelle osseuse de la même souche X.

- Quelques jours plus tard, des cellules de la rate de ces souris sont prélevées et incubées avec un antisérum spécifique des cellules P (l'antisérum est capable de lyser spécifiquement les cellules P) Après étalement et incubation, on n'observe pas des plages d'hémolyse.
- Par contre, une incubation préalable avec un antisérum spécifique des cellules thymiques (antisérum capable de lyser spécifiquement les cellules du thymus), n'empêche pas la formation de plages de lyses.

Question : Comment pouvez-vous expliquer ce résultat ?

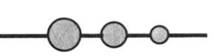
C) En **faisant appel à vos connaissances, faites un schéma montrant le mécanisme de la formation de plage d'hémolyse au niveau de la boite de Pétri.**



Exercice N°9 :

On se propose d'étudier certains aspects de la réponse immunitaire.
A) On dispose de deux lignées de souris A et B et de deux souches de chorioméningite) et virus de la vaccine.
On injecte à une souris de lignée A des virus LCM. Une semaine après, la rate et on réalise les expériences du document ci-dessous :

1°)
a) Dégagez, à partir de l'un de ces résultats expérimentaux, le type de réaction immunitaire que déclenche le virus LCM dans l'organisme ? Justifiez-vous.
b) Précisez le type de lymphocyte qui assure la lyse cellulaire ? Faites un schéma fonctionnel et annoté de la réaction de lyse.
2°) Pourquoi, doit-on attendre une semaine avant de prélever des lymphocytes chez la souris A ?
3°) À partir de l'analyse des résultats obtenus dans les différents milieux, indiquez les conditions pour qu'une cellule infectée par un virus LCM soit lysée.



B) On réalise les expériences suivantes sur des souris jumelles de lignée B. La souris 1 est normale alors que les souris 2 et 3 ont subi chacune un traitement particulier :

- La souris 2, préalablement immunodéprimée, reçoit des cellules de moelle osseuse d'une souris de même lignée non immunisée.
- La souris 3, préalablement immunodéprimée, reçoit des cellules de thymus d'une souris de même lignée non immunisée.

Chacune des trois souris reçoit une injection du virus LCM.

On signale que toutes les souris préservent des macrophages.

Une semaine plus tard, des lymphocytes sont prélevés chez chacune des trois souris et sont mis en présence de cellules infectées par LCM.

Souris 1 : lignée B : Normale

Injection du virus LCM

Après une semaine

Prélèvement des lymphocytes

Mise en culture avec des cellules de lignée B infectées par LCM

?

Milieu 5

Souris 2 : lignée B : irradiée et thymectomisée , puis reçoit des cellules de la moelle osseuse de souris B non immunisée .

Injection du virus LCM

Après une semaine

Prélèvement des lymphocytes

Mise en culture avec des cellules de lignée B infectées par LCM

?

Milieu 6

Souris 3 : lignée B : irradiée et thymectomisée , puis reçoit des cellules de thymus de souris B non immunisée .

Injection du virus LCM

Après une semaine

Prélèvement des lymphocytes

Mise en culture avec des cellules de lignée B infectées par LCM

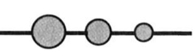
?

Milieu 7

1°) Précisez, en justifiant la réponse, le (ou les) type (s) de lymphocyte (s) reçu (s) par chacune des souris 2 et 3.

2°) Utilisez les conclusions précédentes et vos connaissances pour prévoir les résultats des expériences dans les milieux 5, 6 et 7.

3°) Faites un schéma bilan fonctionnel de la réaction immunitaire mise en jeu montrant la formation des effecteurs de cette réponse.



Exercice N°10 :

A/ On se propose d'étudier quelques aspects de la réponse immunitaire contre un virus de la grippe noté V. Un individu a été en contact du virus V de la grippe à trois reprises : la 1ère fois à l'âge de deux ans, la 2éme à l'âge de cinq ans et la 3éme à l'âge de 20 ans.
Les figures montrent sous forme d'histogrammes l'évolution des taux d'anticorps liés aux antigènes des différentes formes du virus

Antigènes
D
C
A
B
Forme 1 du virus de la grippe

Taux d'anticorps en unités arbitraires (u.a)
10
8
6
4
2
A B C D
Différents antigènes

Figure 1 : à 2 ans

Antigènes
F
C
A
E
Forme 2 du virus de la grippe

Taux d'anticorps en unités arbitraires (u.a)
10
8
6
4
2
A B C D E F
Différents antigènes

Figure 2 : à 5 ans

Antigènes
D
G
A
E
Forme 3 du virus de la grippe

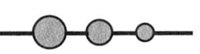
Taux d'anticorps en unités arbitraires (u.a)
10
8
6
4
2
A B C D E F G
Différents antigènes

Figure 3 : à 20 ans

Document 1

1°) A partir de l'exploitation des données du document 1, déduisez
- Le type de la réponse immunitaire déclenchée contre le virus de la grippe (V)
- certaines propriétés de cette réponse suite aux contaminations successives par ce virus .

B/ Afin de comprendre certains aspects de la réponse immunitaire, on prélève :
- Les antigènes A et B de la forme 1 et on les sépare pour les utiliser dans des expériences.
- plusieurs lymphocytes (LB et LT) à partir de la rate d'une souris « S » immunisée contre l'Ag D seulement. (non infectée par les antigènes A, B, C, E, F et G).



On réalise les séries des expériences suivantes :

1ère série d'expériences

❖ **Expérience 1 :**

Les lymphocytes prélevés sont placés sur un milieu contenant de nombreuses molécules d'antigènes Ag A. Environ 0.01% de lymphocytes se fixent sur le milieu, les autres sont éliminés par rinçage.

1°) Quel type de lymphocyte représente les 0.01% qui se fixent au milieu contenant les molécules Ag A. Justifiez votre réponse.

2°) Faites un schéma légendé montrant la fixation de ces lymphocytes sur l'antigène Ag A.

❖ **Expérience 2 :**

Les mêmes types des lymphocytes qui ont été retenus dans la première expérience, sont mis en culture, pendant 4 jours, dans 3 milieux différents (voir document 2):

- **Milieu de culture 1 :** Lymphocyte en présence d'Antigène A sans ajout d'interleukine
- **Milieu de culture 2 :** Lymphocyte en présence d'Antigène A avec ajout d'interleukine
- **Milieu de culture 3 :** Lymphocyte en présence d'Antigène B avec ajout d'interleukine

Milieux de culture	**1**	**2**	**3**
	Ag A + Lymphocyte	Ag A + Lymphocyte+ Interleukine	Ag B + Lymphocyte+ Interleukine
Résultats	**Pas de prolifération cellulaire**	**prolifération cellulaire**	**Pas de prolifération cellulaire**

Document 2

3°) A partir d'une analyse comparée des cultures de l'expérience 2 expliquez le rôle de :

a- l'antigène dans le déclenchement de la réponse immunitaire.

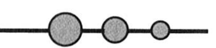
b- l'interleukine dans l'amplification de la réponse immunitaire.

2ème série d'expériences :

D'autres lymphocytes prélevés de la souris « S » sont mis en présence de cellules préalablement infectées par le virus V de la grippe. Les résultats sont présentés par le tableau du document 3 suivant :

	Expériences	**Résultats**
1	Lymphocytes de S + Cellules infectées par la forme 1 du virus V	Lyse des cellules infectées
2	Lymphocytes de S + Cellules non infectées	Pas de lyse des cellules infectées
3	Lymphocytes de S + Cellules infectées par la forme 2 du virus V	Pas de lyse des cellules infectées
4	Lymphocytes de S + Cellules infectées par la forme 1 du virus de la grippe prélevées d'un cobaye	Pas de lyse des cellules infectées

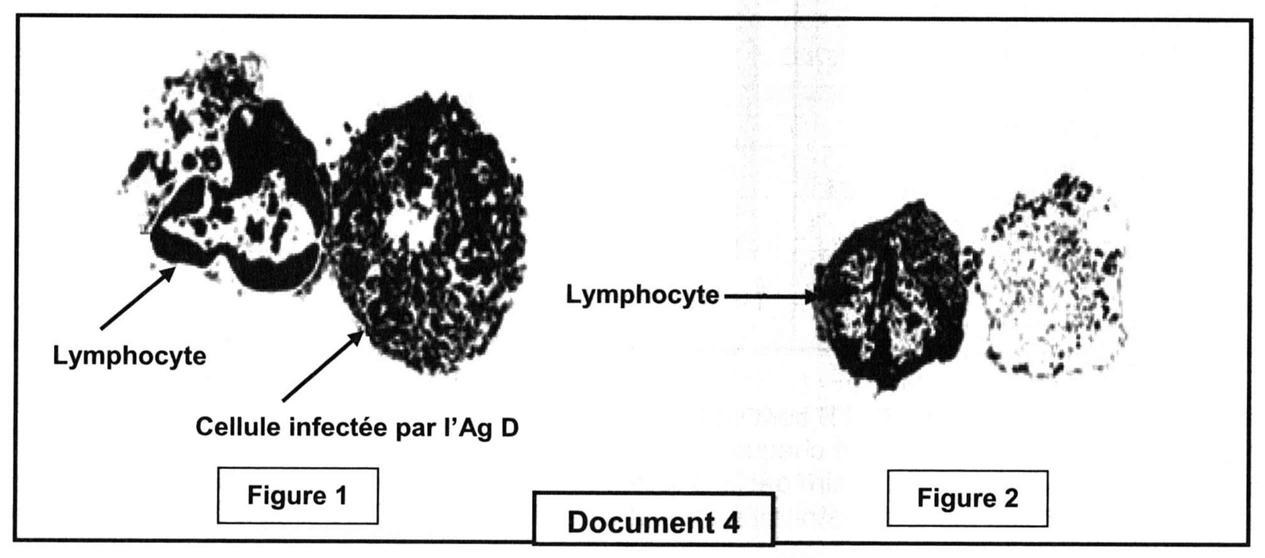
Document 3



1°) Exploitez la série d'expériences du document 3 et vos connaissances en vue :

- d'identifiez le type de lymphocyte prélevé.
- de précisez le type de la réponse illustré par ces expériences.
- d'expliquez l'absence de lyse dans les milieux 2, 3 et 4 .

Le document 4 suivant montre une observation au microscope électronique des cellules présentes dans le milieu de L'expérience 1.



Document 4

2°) À partir d'une description des figures 1 et 2 du document 4 et de vos connaissances, expliquez le mécanisme d'action de la cellule LT.

Exercice N°11 :

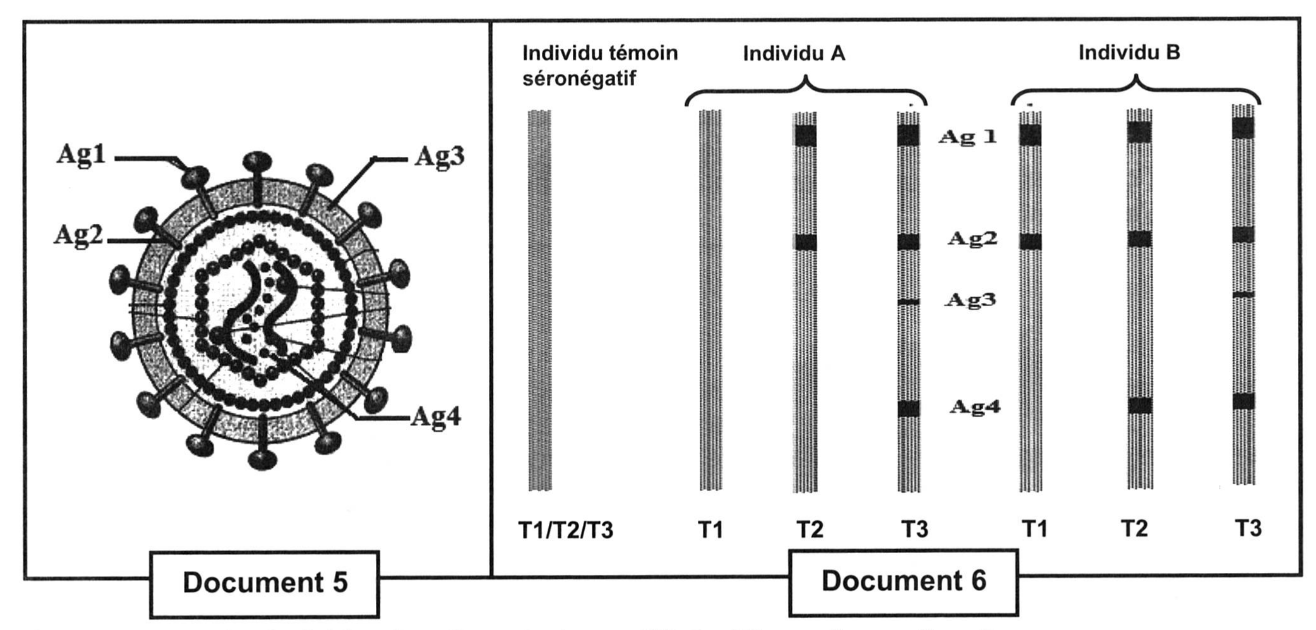
Le SIDA a pour origine une infection par le VIH. Différentes techniques permettent le dépistage et l'évaluation du degré de l'infection. Certains tests ont pour objectif le dépistage d'anticorps anti VIH ; Dans ce cas la séropositivité pour le VIH est confirmée lorsque l'individu testé présente les anticorps dirigés contre au moins l'un des cas suivant:

- deux glycoprotéines (gp) différentes notés **Ag 1** et **Ag 2 .**
- une protéine d'enveloppe noté **Ag 3 .**
- une enzyme virale noté **Ag 4 .**

Le document 5 montre la structure du VIH.

Le document 6 montre le résultat du test de dépistage des anticorps anti VIH obtenus chez 3 individus à 3 dates T1, T2 et T3 espacées de deux mois.(Pour chaque individu on utilise des bandelettes portant les antigènes 1, 2, 3 et 4 séparés par électrophorèse puis introduites dans le sérum à tester)





Document 5

Document 6

1°) Sachant que les individus A et B sont séropositifs justifiez cette confirmation.
2°) Précisez à partir de quel temps chaque individu est devenu séropositif ?
3°) Quel type de réaction immunitaire déclenche le VIH à partir de ces résultats ? Justifiez
Le document 7 suivant montre le dénombrement des populations des LT4 chez les trois individus testés.

Individu testé (résultats à T3)	Individu témoin séronégatif	Individu A	Individu B
Nombre de LT4 par mm^{3}de sang	De 520 à 880	600	100

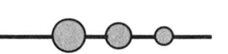
Document 7

4°) Sachant que l'individu B est dans la phase déclarée du SIDA, proposez l'hypothèse qui explique la baisse du nombre des LT4 au cours de la progression de la maladie.
5°) La technique de cytofluométrie en flux permet de dénombrer différentes populations de cellules. Tous les T_4 possèdent le marqueur membranaire CD4. Les lymphocytes T_8 possèdent le marqueur CD8. Des anticorps spécifiques anti-CD4 et anti-CD8 associés à des substances fluorescentes permettent de déterminer chaque population cellulaire.
Le tableau du document 8 ci-dessous donne les résultats concernant 2 sujets:X atteint du VIH et Y sain.

Nombre de cellules immunofluorescentes exprimant un marqueur		
	CD4	CD8
Sujet X	458	1048
Sujet Y	924	504

Document 8

A partir d'une analyse comparée de ces résultats et en utilisant vos connaissances :
- confirmez l'hypothèse précédente .
- déterminez le type de réponse immunitaire déclenchée



CORRECTION

Exercice N°1 :

1	2	3	4	5	6	7	8
c	a-d	a-c	a	a-d	c-d	a-b	a-c

9	10	11	12	13	14	15
c-d	c-d	d	d	a-c	b-c	b

Exercice N°2 :

1°)
***Le sujet 1 :** le sérum test ne montre aucun agglutination des GR avec les Anti-A et les Anti-B mais montre **un agglutination avec les Anti-D donc les GR du sujet** 1 ne renferme à la surface de leur membrane ni agglutinogène A ,ni Agglutinogène B mais renferme du facteur D (ou facteur Rhésus) don le sujet 1 est de groupe **[O+].**
***le sujet 2 :** le sérum test ne montre pas agglutination des GR avec les Anti-A et Anti-D mais montre un agglutination avec les Anti-B donc les GR du sujet 1 ne renferme à la surface de leur membrane l'agglutinogène B mais pas les Agglutinogène A et le facteur D (ou facteur Rhésus) don le sujet 2 est de groupe **[B-].**
2)
a- (+) : agglutination **(-):** pas d'agglutination

Prélèvements	N1	N2
Résultat avec les hématies test du groupe A	+	+
Résultat avec les hématies test du groupe B	+	-

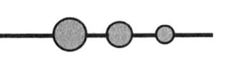
b-
*La transfusion de sang du sujet 1 **[O+]** au sujet 2 **[B-]** est impossible car le sujet 2 synthétise des anticorps Anti-D qui vont agglutiner les GR du sujet 1 ayant les antigènes D.
*La transfusion de sang du sujet 2 **[B-]** au sujet 1 **[O+]** est impossible car le sujet 1 montre des anticorps Anti-B qui vont agglutiner les GR du sujet 2 ayant les antigènes B.

Exercice N°3 :

A/ 1°)

1	2	3	4
Epitope	Immunoglobuline de surface =Ig S	HLAII	TCR

2°) C1= LT4 car elle reconnait l'Ag (présenté par CPAg) associé avec HLAII .
C2= LB car elle reconnait directement l'Ag libre .
3°) phase d'induction : (reconnaissance de l'Ag) car le LB (joue le rôle de CPAg) présente l'Ag au LT4.



B/ 1°)

1	2	3	4	5	6	7	8
allergène	lymphocyte B	plasmocyte	IgE	mastocyte	granule contenant de l'histamine	histamine	granule en exocytose

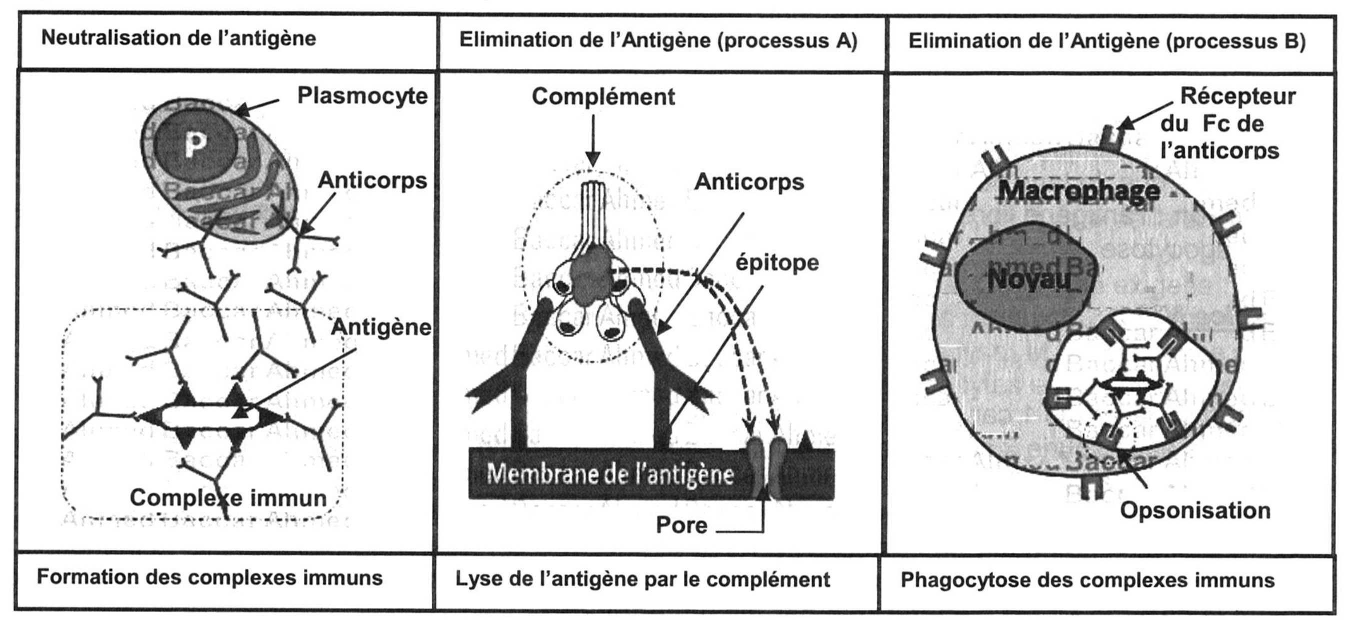
2°) L'hypersensibilité immédiate est caractérisée par une apparition très rapide des troubles allergiques suite au contact avec l'allergène.
Lors du premier contact avec l'allergène, des lymphocytes B impliqués dans la réaction, se transforment en plasmocytes qui sécrètent des immunoglobulines de la classe E (IgE). Dès leur apparition, les IgE sont captées par les mastocytes qui possèdent des récepteurs membranaires spécifiques aux IgE (plusieurs dizaines de milliers par cellule). Les mastocytes seront alors sensibilisés.
Lors du deuxième contact avec l'allergène, il se produit une liaison entre l'allergène et deux IgE voisines portées par un mastocyte. La fixation de plusieurs molécules crée une modification de la perméabilité des mastocytes: il se produit une libération d'histamine dans la minute qui suit. Cette libération d'histamine induit la réaction allergique (vasodilatation,....)
3°) Mode d'action du VIH :
1 : Fixation du VIH sur les récepteurs CD4.
2 : Le VIH injecte ces molécules d'ARN dans le cytoplasme.
3 : Synthèse d'ADN viral à partir de l'ARN.
4 : Greffe de l'ADN viral dans le génome de la cellule cible.
5 : Transcription de l'ADN viral en ARN
6 : Synthèse de protéines virales.
7 : Assemblage des structures du virus.
8 : Bourgeonnement des VIH.

<u>Exercice N°4 :</u>

1°) c'est la phase d'induction car il y a coopération directe .
reconnaissance de l'Ag) et une coopération indirecte (activation) par l'intermédiaire des interleukines entre les cellules immunitaires
2°) 1 : HLAI 2 : TCR 3 : HLAII 4 : immunoglobuline de surface IgS
3°)
A : macrophage : phagocyte l'Ag et présente ces épitopes aux cellules immunitaires (LT4 et LT8) grâce aux HLAI et HLAII
B : LT8 : car reconnait l'Ag associé avec HLAI grâce à son TCR spécifique : C'est la double reconnaissance **.**
C : LT4 : reconnait l'Ag associé avec HLAII grâce à son TCR spécifique :
C'est la double reconnaissance .
D : LB : possède un récepteur Igs = c'est un anticorps donc LB reconnait directement l'Ag grâce à son Igs .LB joue un rôle de CPAg au LT4 .
4°) X=interleukine 1 =IL1 secrété par macrophage et qui l'active les LT4 et LT8 pour faire exprimer des récepteurs à IL2 .
Y= interleukine 2 =IL2 sécrétée par LT4 pour assurer l'activation des LT4 lui-même d'où la prolifération des LT4 pour obtenir des LTh qui sécrètent de l'IL2 pour activer les LT8 et LB d'où leur prolifération .



5°) Le schéma ci-dessous montre la phase effectrice dans le cas de RIMH :



Exercice N°5 :

1) * il s'agit de RIMH car on a utilisé le sérum qui contient des anticorps qui les ejjecteurs de cette réponse immunitaire .

- Tube Y : Solution de GRM + Sérum frais de la souris A immunisée contre les GRM+ Sérum frais de la souris A sans protéines du complément d'où l'agglutination des hématies .

Explication :

fixation des anticorps anti-GRM au niveau des antigènes et formation des complexes immuns d'où la neutralisation de l'antigène sans le détruire .

- Tube Z : Solution de GRM + Sérum frais de la souris A immunisée contre les GRM+ Sérum frais de la souris A contenant du complément d'où l'éclatement des hématies .

Explication :

*il y a formation du complexe immun .

*Lyse de ces complexes par le complément (protéine sérique)

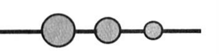
- Tube T : Solution de GRM sans sérum frais de la souris A immunisée contre les GRM+ Sérum frais de la souris A contenant des protéines du complément d'où les hématies intactes et isolées .

Explication :

-pas de formation d'anticorps donc pas de formation de complexe immun d'où pas d'intervention du complément et dans ce cas les hématies restent intactes et isolées

2°)

a- le phénomène O est l'opsonisation .



b- Après l'injection de l'Ag libre dans le sang , le taux de l'antigène augmente rapidement .
-Après 15 jours le taux du complexe immun augmente rapidement ce qui montre que les antigènes libres ont été fixés par les anticorps d'où leurs neutralisation (de 15 à 17 j)
-Au-delà du 17ème jours ,le taux du phénomène de l'opsonisation augmente et atteint son maximum au 20ème jours donc les complexes immun ont été phagocytés par les macrophages .
- Au delà du 20ème jours , le taux du complexe immun ainsi que l'opsonisation diminue et reste contant et faible alors que le taux de l'Ag libre chute avant de s'annuler vers le 30ème jours .
Déduction : l'antigène libre est neutralisé en premier lieu par le complexe immun avant d'être éliminer par phagocytose .

Exercice N°6 :

A/1°)
***La** mort de la sourie 1 car elle n'est pas immunisée contre la bactérie Mt.
*La survie de la sourie 2 car elle est immunisée contre la bactérie Mt par injection de Mt atténué (vaccin) donc **l'immunité spécifique est acquise par vaccination .**
*le sérum de la souris 2 n'a pas protégé la sourie 3 contre la bactérie Mt donc cette immunité dirigée contre la bactérie Mt **n'est pas transférable par le sérum .**
*les lymphocytes de la souris 2 ont protégés la sourie 4 contre la bactérie Mt donc cette immunité dirigée contre la bactérie Mt **est transférable par les lymphocytes .**
2°) cette immunité dirigée contre la bactérie Mt est une RIMC car la sourie 2 immunisée contre Mt a produit des LTc qui ont détruit les cellules de la sourie 4 infectées par la bactérie Mt d'où la survie de la souris 4.
3°) La mort de la souris de la souche S2 est due à ce que les LTc de la sourie 2 de la souche 1 n'ont pas détruit les cellules infectées de la souris de la souche 2.
Car les 2 souches **S1** et **S2 n'ont pas le même HLA donc la LTc ne détruit la cellule infectée que cette dernière présente le déterminant antigénique associé avec le même HLA .**
B/1°)
***culture 2 :** macrophage + lym2 + Mt affaiblie il y a sécrétion seulement de la substance SB1 donc la Lymp 2 est activée directement par la substance Sb1 sécrété par le **MΦ donc Lym2 est LT8 et la Sb1 est IL1 .**
***culture 1 :** macrophage + lym1 + Mt affaiblie il y a sécrétion de la substance Sb1 et 5b2 donc la Lymi activé par le MW sécrète la Sb2 donc la **Lymp1 est la LT4 et la Sb2 est IL2 .**
2°)
* MΦ **+** LT4 + Mt affaiblie donc il n' y a pas de lyse des cellules infectées .
* MΦ+ LT8 + Mt affaiblie donc il n' y a pas de lyse des cellules infectées .
* MΦ + LT4 + LT8 + Mt affaiblie donc il y a lyse des cellules infectées .

Déduction : pour la lyse de la cellule infectée (dans le cas de RIMC) il faut une **cooprération cellulaire** entre les cellules de l'immunité : **MΦ + LT4 + LT8.**
3°) En absence de MΦ il n'y a pas de libération d'IL1=Sb1 donc pas de sécrétion d'IL2=Sb2 par LT4 et par conséquent il n'y a pas d'activation des LT4 et LT8 donc pas de multiplication et **différenciation de LT8 en LTc** ce qui explique le résultat : pas de lyse des cellules infectées .
4°) car LTc ne détruit une cellule infectée que lorsque cette dernière présente l'Ag associé au même HLA que le LTc .
5°) La LTc reconnait le déterminant antigénique au niveau de la cellule infectée associé avec HLAI grâce à son TCR : c'est la **double reconnaissance** d'où la lyse de la cellule infectée .



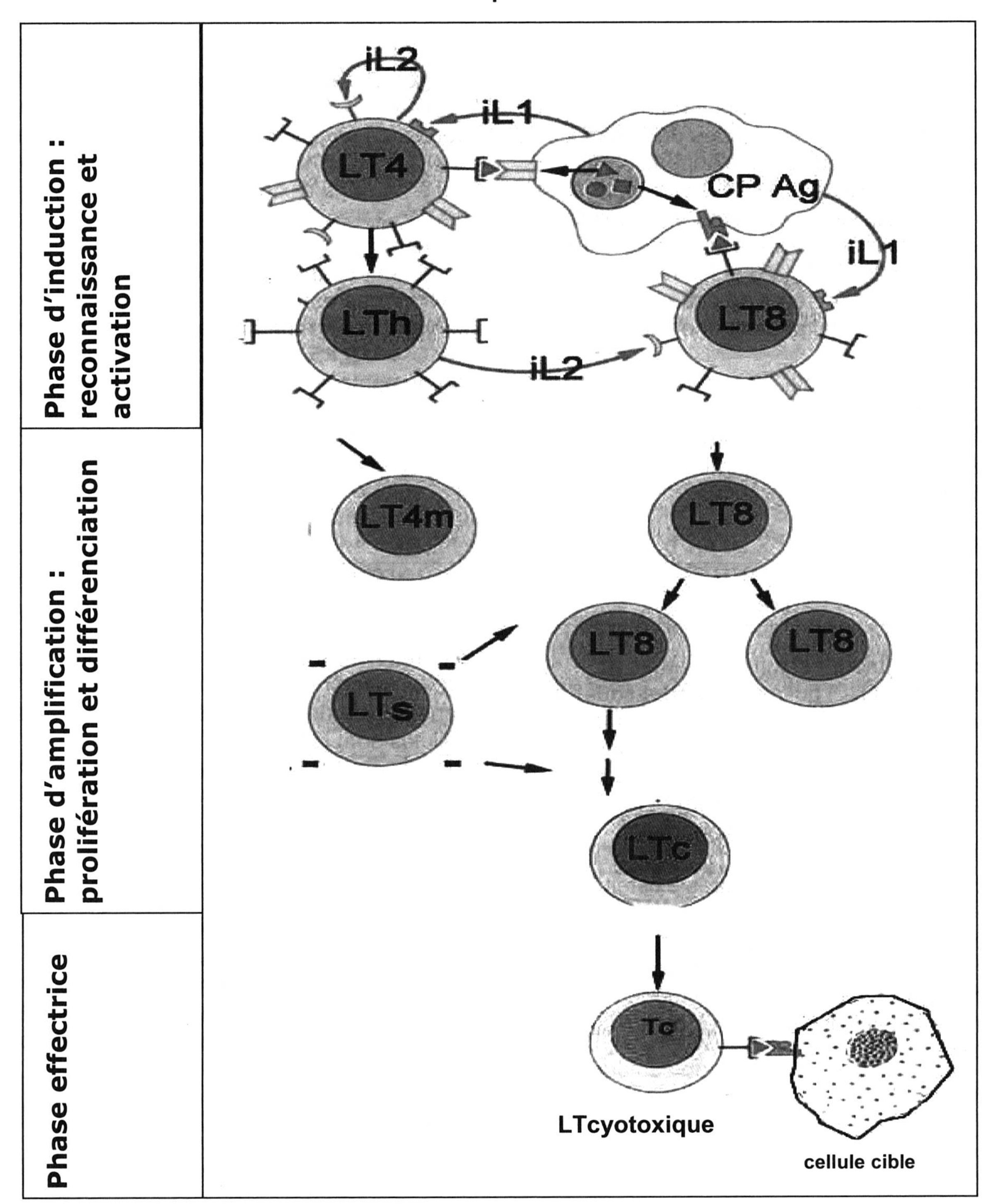
Exercice N°7 :

1°) Analyse :
*dans le milieu M1 : en présence des LT8, des macrophages et des LT4 prélevés de la rate de la souris S, les cellules tumorales sont détruites.
*dans le milieu M2 : en présence du sérum issu de la souris (S) sensibilisée et des macrophages, les cellules cancéreuses se développent.
*dans le milieu M3, les LT8 et les macrophages prélevés à partir de l'extrait de la rate de la souris (S) sont incapables, seuls, de détruire les cellules tumorales.
a) La disparition des cellules tumorales dans M1 s'explique par la cytolyse. Cette lyse exige la coopération entre LT4, LT8 et les macrophages, elle est absente dans les milieux M2 (le sérum ne contient pas les effecteurs de cette lyse/ le sérum n'intervient pas dans la lyse) et M3 (absence des LT4)
b) la réponse immunitaire est une RIMC car elle fait intervenir des lymphocytes et non des substances.

2°) Chaque injection d'ILII est suivie d'une augmentation du nombre de lymphocytes totaux qui passe de 5000 à 15000/mm3 de plasma chez le malade qui montre une régression de la taille de la tumeur donc l'ILII est une substance qui stimule la prolifération et la différenciation des lymphocytes dont certains acquièrent la capacité de détruire les cellules tumorales d'où la régression remarquable de la tumeur chez la personne malade.
3°)
a-

Exploitation	***Précision des lymphocytes :**
***Doc 2** :La tumeur est infiltrée par les Lymphocytes (TIL) qui se multiplient sous l'action de l'interleukine II et éliminent des cellules cancéreuses du nodule prélevé. La réintroduction dans l'organisme des lymphocytes (TIL) mis en contact avec l'interleukine II permet la régression de la tumeur puis sa disparition totale. ***Doc3** : Des contacts cellulaires existent entre lymphocytes et cellules tumorales pendant le traitement 2 Les Lymphocytes ayant infiltrés la tumeur en présence de l'interleukine II acquièrent une fonction cytotoxique. Ces lymphocytes se fixent sur les cellules tumorales ce qui conduit à leur lyse.	en présence d'interleukine, les lymphocytes TIL deviennent des cellules effectrices capables de détruire les cellules tumorales ces cellules sont les LTc. ***Explication :** l'interleukine II stimule les LT8m qui se multiplient et se différencient en partie en LTc . Au moment du contact avec la cellule cancéreuse, les LTc sécrètent une protéine particulière : la perforine, qui perfore la membrane de la cellule cible, ce qui provoque sa destruction.

b- Schéma montrant le déroulement de la réponse immunitaire à médiation cellulaire :





Exercice N°8 :

A/

1°) La précipitation est formée au cours d'une réaction d'agglutination due aux complexes immuns (formé par les anticorps anti-GRM solubles dans le sérum et les molécules de GRM)

Conclusion :

il y a neutralisation de l'antigène GRM par les anticorps anti-GRM

2°) La cellule P est le plasmocyte puisqu'elle est entourée d'une plage de lyse où se trouve des anticorps .

La cellule P provient de la différenciation du lymphocyte B .

La cellule P produit des anticorps anti-GRM.

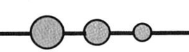
3°) La formation du complexe immun active le complément (protéine sérique) qui provoque la lyse des hématies ce qui explique la formation de plage de lyse .

B/

***Expérience 1 :**

Les globules rouges de mouton constituent un antigène **pour** l'espèce souris.

	Exploitation	**Conclusion**
Lot1	L'injection de GRM au lot1 (souris normales) il y a formation d'un grand nombre de plages de lyse (496)	les souris du lot1 témoins, à système immunitaire **intact,** ont développé une réaction immunitaire humorale : formation d'anticorps anti-GRM et par suite la formation des plages de lyse
Lot 2	L'injection de GRM au lot2 (souris irradiées et thymectomisées) il n'ya pas d'apparition des plages de lyse	les souris du lot2 n'ont pas développé une réaction immunitaire humorale donc pas de formation d'anticorps anti-GRM et par suite pas formation des plages de lyse
Lot 3	L'injection de GRM + 10^{7} cellules de moelle osseuse au lot3 (souris irradiées et thymectomisées) il y a formation d'un nombre faible de plages de lyse	Les cellules de la moelle osseuse seules sont capables de produire une faible quantité d'anticorps et par suite un nombre faible plages de lyse.
Lot 4	L'injection de GRM + 5.10^{7} cellules de thymus au lot4 (souris irradiées et thymectomisées) il n'ya pas d'apparition des plages de lyse	Les cellules du thymus, seules, sont incapables de produire des anticorps d'où pas d'apparition de plage de lyse .
Lot 5	L'injection de GRM + 10^{7} cellules de moelle osseuse + 5.10^{7} cellules de thymus au lot5 (souris irradiées et thymectomisées) il y a formation d'un grand nombre de plages de lyse semblable à la normale	Des cellules thymiques et des cellules de la moelle osseuse, ont permis aux souris de lot 5 de développer une réaction immunitaire avec production d'un grand nombre d'anticorps et par conséquent des plages de lyse **Il existe une coopération** entre deux catégories de cellules immunitaires **:** des cellules produites par le thymus et des cellules provenant de la moelle osseuse pour la production d'un grand nombre d'anticorps anti-GRM et aussi des plages de lyse **.**



***Expérience 2 :**

***Culture 1 :**

Des cellules de moelle osseuse de la souche X +GRM +surnageant de culture de cellules de la rate d'une souris de souche X thymectomisée infectée par des GRM il y a formation peu de plages de lyse

***Culture 2 :**

Des cellules de moelle osseuse de la souche X +GRM + Surnageant de culture de cellules de la rate d'une souris normale de souche X infectée par des GRM il y a formation d'un grand nombre de plages de lyse.

Déduction :

Les cellules de la moelle osseuse sensibilisées par le contact avec le GRM ne produisent une grande quantité d'anticorps anti-GRM et par suite la formation d'un grand nombre de plages de lyse que si elles sont activées par le surnageant (ILII) produit par cellules du thymus (LT4)

***Expérience 3 :**

- **Exploitation :**

Dans le cas de la lyse des plasmocytes par des anticorps anti-plasmocytes, on n'observe pas des plages d'hémolyse .

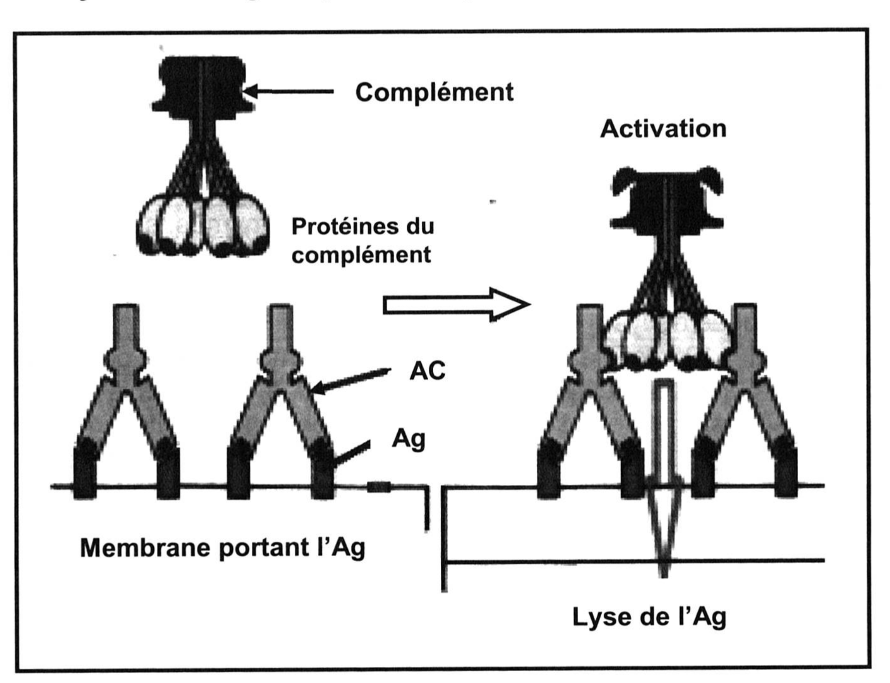
Dans le cas de la lyse des cellules du thymus par des anticorps anti-cellules de thymus ,on observe des plages d'hémolyse.

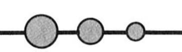
- **Explication :**

Les LB seules et activées par le contact direct avec l'antigène GRM se transforment en plasmocytes capables de produire des anticorps anti-GRM d'où la formation de complexe immun . Ce complexe permet l'activation du complément ce qui entraine la lyse des GRM

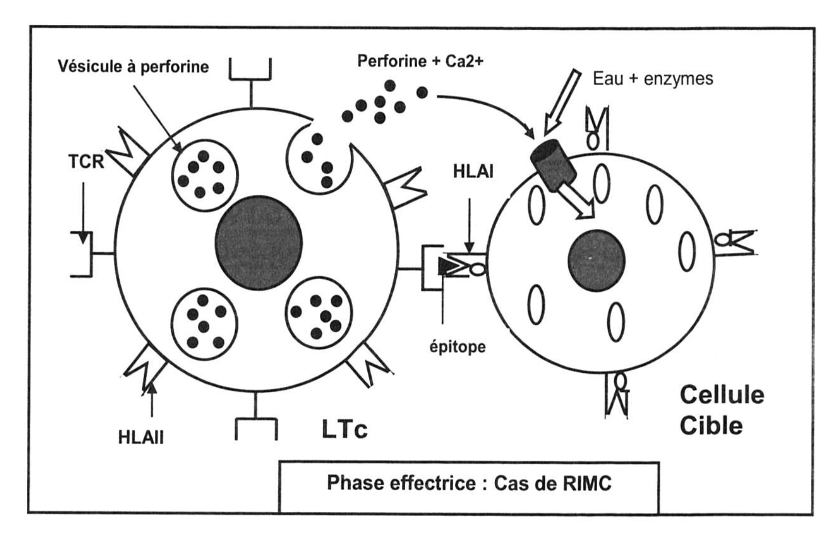
Les LT seules sont incapables de produire des anticorps .

C/ Schéma de la lyse de l'antigène par le complément :





Exercice N°9 :



A/1°)

a- Dans le milieu 1 les lymphocytes issus de la rate de souris A immunisée contre LCM entrent en contact direct avec les cellules conjonctives infectées par LCM de même lignée et les détruisent : se sont des LT et non pas des substances solubles donc il s'agit **d'une RIMC**

b- Les LTC sont les effecteurs de la RIMC.

2°)

***Milieu 1 :**

Les LTC de la souris A infectée par LCM reconnaissent et détruisent les cellules conjonctives infectées .

***Milieu 2 : expérience témoin :**

Les LTC ne lysent pas les cellules conjonctives non infectée . D'après 1 et 2 on déduit que les LTC reconnaissent et détruisent l'antigène qui est exprimé en surface par les cellules infectées .

***Milieu 3 :**

Les LTC de A sélectionnées pour le virus LCM sont incapables de détruire les cellules infectées par un autre virus (la vaccine).

On déduit d'après 1 et 2 que les LTC sélectionnées possèdent des récepteurs TCR spécifiques à un antigène donné : c'est la **spécificité .**

***Milieu 4 :**

Les LCM de souris A immunisée contre LCM ne détruisent pas les cellules infectées d'une autre souris de lignée différente (B) .Les cellules infectées ne sont lysées que lorsqu'elles présentent les même marqueurs d'identité cellulaires avec les LTC (même CMH) .

On déduit que le LTC détruit l'antigène dans le contexte du soi grâce à son TCR.**(double reconnaissance)**

B/

1°) La souris 2 reçoit des lymphocyte pré-T (non mature) et LB immunocompétent car la moelle osseuse est le lieu de naissance des pré-T et pré-B et le lieu de maturation des LB seulement .

La souris 3 reçoit des LT immunocompétents car le thymus est le lieu de maturation des LT seulement .

2°)

***Expérience 1 :**

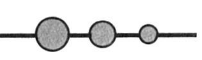
La souris 1 normale + injection du virus de LCM développe des LTC immunocompétents et sélectionnées pour ce virus et sachant que les LTC sont les effecteurs de RIMC d'où la lyse de cellules infectées par le virus LCM.

***Expérience 2 :**

La souris 2 irradiée et thymectomisée reçoit pré-T et LB immunocompétent + macrophage d'une souris de même lignée non immunisée donc les pré-T ne sont pas immunocompétents pour effectuer une RIMC d'où pas de lyse des cellules infectées par le virus LCM.

***Expérience 3 :**

La souris 3 irradiée et thymectomisée reçoit des LT4 et LT8 immunocompétents du thymus + macrophage + virus LCM d'où la différenciation des LTC immunocompétents et sélectionnées pour ce virus capables de la lyse des cellules infectées .



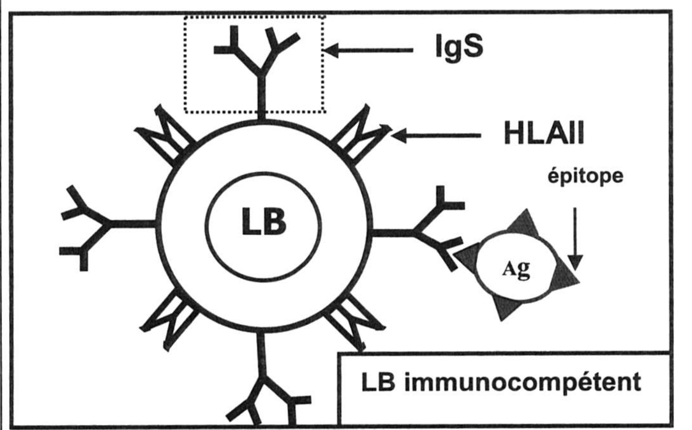
Exercice N°10 :

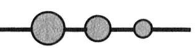
A/ 1°)

Exploitation	Déduction
*Lors du contact avec la 1ère forme du virus de la grippe les 4 Ag (A, B, C et D) déclenchent 4 réponses immunitaires caractérisées par la production de 4 types d'anticorps (Anti A, Anti B, Anti C et Anti D) avec taux faible → il s'agit d'une **réponse primaire.** * Lors du contact avec la 2ème forme du virus, l'organisme produit 4 RIMH dirigées contre les 4 Ag mais avec intensités variables. Il y a une faible sécrétion d'Ac anti -E et anti –F → réponse primaire. Et forte sécrétion d'Ac anti- A et anti – C →**réponse secondaire.** *Lors du contact avec la 3ème forme du virus, l'organisme produit 4 RIMH dirigées contre les 4 Ag mais avec intensités variables. Il y a une faible sécrétion d'Ac anti –G → réponse primaire. Et forte sécrétion d'Ac anti- A, anti – D, et anti- E →**réponse secondaire** .	➢ Il s'agit d'une RIMH puisque les effecteurs sont des anticorps. ➢ Propriétés dégagées : acquisition, la mémoire, diversité et la spécificité

B/ 1ère série d'expériences

➢ **Expérience 1** :

1- Les lymphocytes qui se fixent sont spécifique de l'Ag A et capable de le reconnaitre sans présentation antigénique → IL s'agit des L B spécifiques à l'Ag A.	**2- Schéma** 



➢ Expérience 2 :

Analyse comparée	Explication
***Culture 1 et 2** : En présence d'Ag A seul les LB il n'y a aucun changement du milieu de culture (pas de multiplication des lymphocytes) alors qu'en présence d'Ag et d'interleukine les lymphocytes sont capables de se multiplier ***Culture 2 et 3** : En présence d'Ag B, les LB sont incapables de se multiplier même en présence d'IL alors que en présence d'Ag A et d'IL les LB sont capable de se multiplier	*La présence d'interleukine est indispensable pour l'amplification de la réponse immunitaire → sous l'effet de IL2, les LB subissent une prolifération qui aboutit a un clone de lymphocytes possédant les mêmes caractéristiques génétiques *Les LB ne sont pas spécifiques de l'Ag B → en présence de l'Ag B ne déclenche pas une réponse immunitaire →LA reconnaissance du l'Ag spécifique constitue le 1^{er}signal d'activation des LB.

2ème série d'expériences :

Exploitation	Déductions
***Expérience 1 :** En présence des lymphocytes de la souris S les cellules infectées par la forme 1 du virus V sont lysées. ***Expérience 2 :** En présence des cellules non infectées les lymphocytes ne produisent pas une lyse. ***Expérience 3 :** En présence des lymphocytes de la souris S les cellules infectées par la forme 2 du virus V ne sont pas lysées. ***Expérience 4 :** En présence des lymphocytes de la souris S les cellules infectées par la forme 1 du virus V prélevées d'un cobaye ne sont pas lysées.	Il s'agit d'une RIMC où les effecteurs sont des lymphocytes. - Les lymphocytes prélevés sont des LTc . *Les cellules non infectées présentent à leurs surfaces des peptides normaux associés au CMH I → sont des cellules de Soi → ne sont pas détruits par les LTc. * Les cellules infectées par la forme 2 du virus (dépourvu de l'Ag D) présentent à leurs surfaces des peptides viraux de l'Ag D associés au CMH I → sont des cellules du soi modifié → de non Soi. Or les LTc sont spécifiques au Ag A → Absence de reconnaissance du non soi → ne sont pas détruits par ces LTc. * Les cellules infectées par la forme 1 du virus prélevées d'un cobaye présentent à leurs surfaces des peptides viraux de l'Ag A associés au CMH I du cobaye → sont des cellules de non Soi. Or les LTc sont de la souris S et ne reconnaisse que le CMH I de la souris → Absence de reconnaissance du soi →ne sont pas détruits par ces LTc. Une double reconnaissance entre les LTc et les cellules infectée est nécessaire pour le déroulement de la phase effectrice de la RIMH.

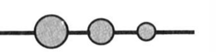


Figure 1 : Une LTc est accolée au cellule infectée → double reconnaissance entre LTc et cellule infectée .
Figure 2 : Destruction de cellule infectée → lyse cellulaire.
Explication :
Les mécanismes de la destruction des cellules cibles sont compliques, elles débutent par la reconnaissance du non soi.

- Le peptide du non soi associe au HLA I de la cellule cible est reconnu grâce au TCR des LTc.
- Les LTc produisent des protéines appelées perforine et des enzymes prés de la membrane de la cellule cible.
- En présence du calcium, la perforine est polymérisée par une enzyme et crée des canaux dans la membrane de la cellule-cible.
- De l'eau et des enzymes protéolytiques sont libérées et passent a travers les pores dans la cellule cible, ce qui assure l'effet cytotoxique engendrant la destruction de la cellule cible.

Exercice N°11 :

1°) A et B présentent les anticorps dirigés contre 4 Ag du virus VIH →sont séropositifs

2°) A est depuis T2, B est à partir de T1 .

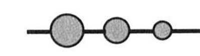
3°) RIMH → synthèse des anticorps contre VIH.

4°) Hypothèse : La baisse du nombre des LT4 est expliquée par le fait que les LT4 peuvent être les cellules hôtes (cible) des VIH.

5°) Analyse:
Le sujet sain présent des cellules exprimant le marqueur CD4 avec un nombre plus élevé que chez le sujet atteint → Les LT4 (exposant le CD4) sont détruits par le VIH.
Le sujet sain présent des cellules exprimant le marqueur CD8 avec un nombre moins élevé que chez le sujet atteint → Les LT8 (exposant le CD8) en nombre élevé montre la présence d'une RI et puisqu'elles sont les effecteurs →c'est une RI

DEVOIRS

DEVOIR DE SYNTHESE N°2



DUREE : 3 H

EPREUVE -1-

PREMIERE PARTIE : Restitution des connaissances (8 points)

A / QCM :

Relever pour chaque item, la ou (les deux) affirmation(s) correcte(s) : 0,5 X 6 = 3pts

1°/ La stimulation du bout périphérique de la racine antérieure du nerf rachidien entraîne :

- **a-** une sensation de douleur.
- **b-** la contraction du muscle innervé par ce nerf.
- **c-** une sensation de douleur et une contraction musculaire.
- **d-** aucun effet.

2°/ La sommation temporelle:

- **a-** est une sommation algébrique des PPSE ou des PPSI.
- **b-** donne toujours un potentiel d'action post synaptique.
- **c-** résulte de l'activation simultanée de plusieurs synapses.
- **d-** résulte des activations très rapprochées de la même synapse.

3°/ Le temps de parcours du message nerveux sur une portion de circuit neuronique de 30 cm de long, comportant 3 synapses, sachant que la vitesse le long de l'axone est de 60m/s et que le délai synaptique est de 0,5 ms est :

- **a-** 10 ms
- **b-** 9ms
- **c-** 7ms
- **d-** 6,5ms

4°/ La période réfractaire d'une fibre nerveuse s'explique par :

- **a-** l'ouverture permanente des canaux de fuite.
- **b-** l'ouverture des canaux voltage-dépendants au Na^+.
- **c-** la fermeture des canaux voltage-dépendants au K^+.
- **d-** la fermeture momentanée des canaux voltage-dépendants au Na^+ après la dépolarisation .

5°/ Les tubules transverses T de la fibre musculaire squelettique :

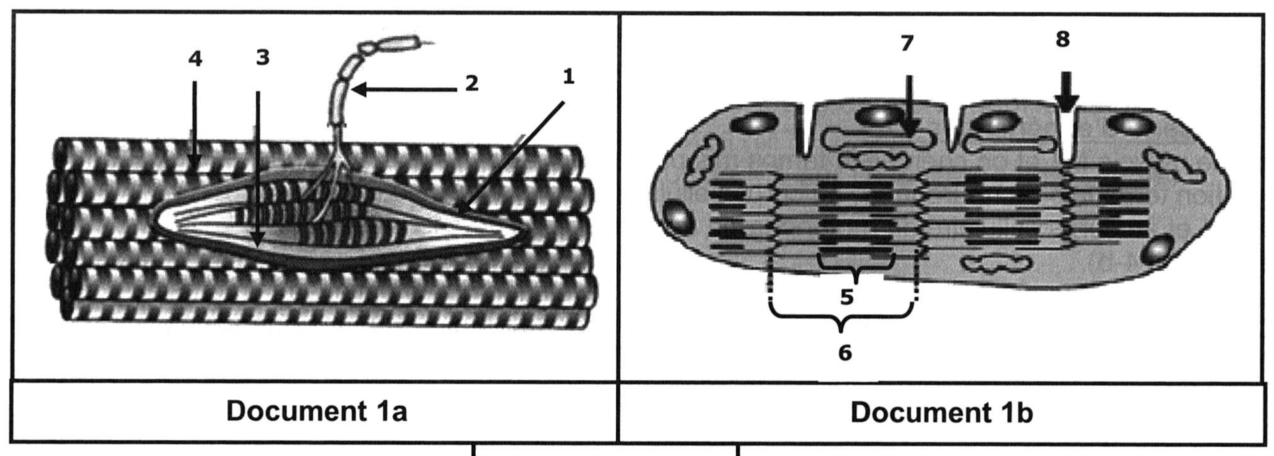
- **a-** conduisent le potentiel d'action vers les cavités du réticulum .
- **b-** permettent la diffusion des ions Ca^{2+} vers le hyaloplasme .
- **c-** contiennent les canaux voltage dépendants de Na^+.
- **d-** contiennent les canaux chimio dépendants de Na^+.

6°/ Suite à l'arrivée d'un potentiel d'action à la jonction neuromusculaire :

- **a-** le PPM atteint toujours le seuil du potentiel.
- **b-** le PA musculaire naît par sommation spatiale.
- **c-** le PA musculaire nait par sommation temporelle.
- **d-** le PA musculaire nait sans sommation.

B/

Les documents 1a et 1b illustrent des structures impliquées dans le réflexe myotatique .



Document 1a	Document 1b

Document 1

1°) Légendez le document 1 en reportant les numéros de 1 à 8 sur vos copies. 1
2°) Identifiez les structures des documents 1a et 1b . 0,75
3°) Afin de déterminer quelques propriétés du message nerveux du réflexe myotatique , l'élément 1 du document 1a est soumise à des étirements d'intensités croissantes .
Le tableau ci-contre (**document 2**) représente les résultats obtenus au niveau de l'élément 1 du document 1a .

Longueur de l'élément 1 (en mm)	Fréquence des PA
6 (au repos)	< à 40
6,5	40
7	100

Document 2

En utilisant les données de cette expérience et vos connaissances sur le réflexe myotatique :

a- indiquez : 1
*l'origine des phénomènes électriques enregistrés avant l'étirement .
*l'effet de ces phénomènes sur le muscle extenseur de la jambe .
*l'importance physiologique de cet effet.

b- Dégager une propriété du message nerveux . 0,5

4°) A partir du document 1b :

a- Faites un schéma d'interprétation de l'élément 6 du document 1b. 1

b- Représentez par des schémas , les résultats des coupes transversales réalisées aux niveaux des différentes parties de l'élément 6 . 0,75

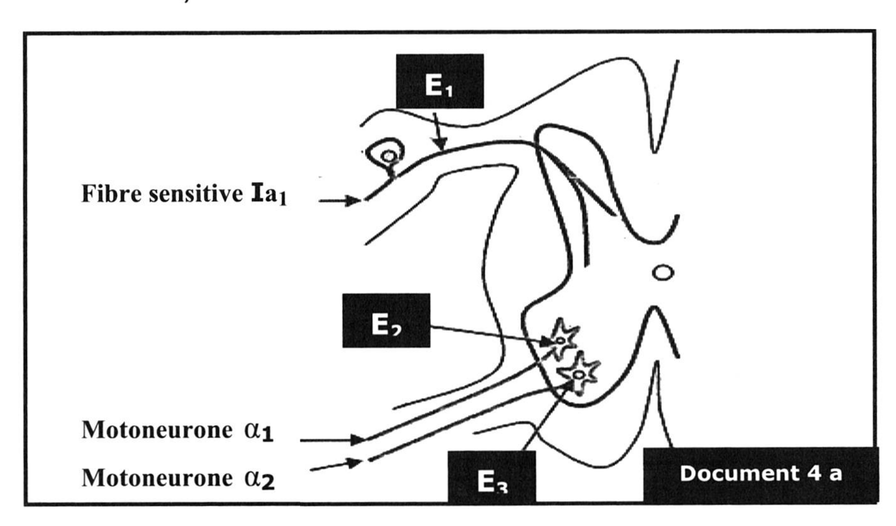
DEUXIEME PARTIE : Mobilisation des connaissances (12 points)

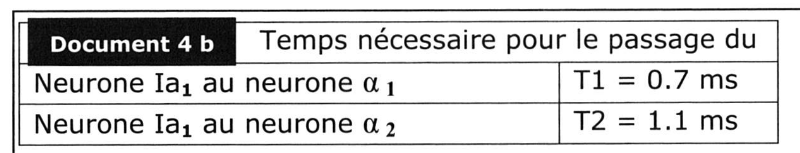
Pour expliquer le mécanisme de la coordination des muscles antagonistes M1 et M2 (voir document feuille à rendre), on réalise les deux séries d'expériences suivantes dont le dispositif expérimental est indiqué sur le document 4-a:

❖ **1ère série d'expériences :**

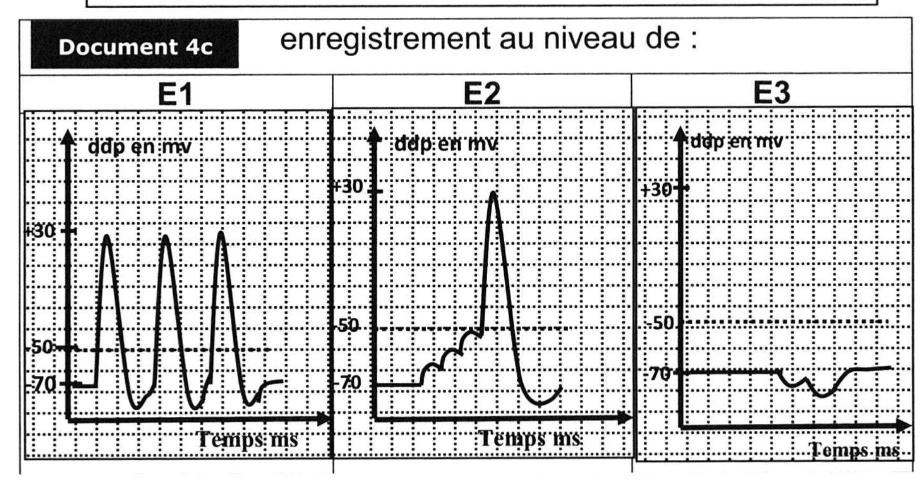
-On étire le muscle M1 et on cherche le temps mis par le message nerveux pour passer de l'arborisation terminale du neurone **Ia**$_1$ au corps cellulaire du motoneurone α_1 qui se dirige vers le muscle M1 et au corps cellulaire du motoneurone α_2 qui se dirige vers le muscle M2 (voir document 4-b).

- On enregistre à l'aide des oscilloscopes (E1, E2 et E3) l'évolution du potentiel de la membrane au niveau de l'axone du neurone **Ia**$_1$, du cône axonique du neurone α_1 ainsi que le cône axonique du neurone α_2 (voir document 4-c).





Document 4 b	Temps nécessaire pour le passage du
Neurone Ia_1 au neurone α_1	T1 = 0.7 ms
Neurone Ia_1 au neurone α_2	T2 = 1.1 ms



1°) Exploitez ces résultats afin :

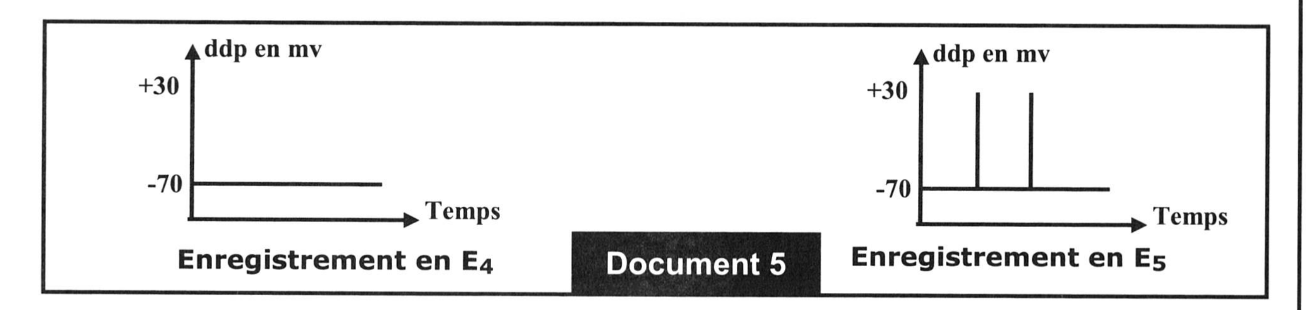
a- d'expliquer l'enregistrement obtenu en E2. 1,5

b- de dégager les types des circuits neuroniques (nombre et types des synapses entre le neurone Ia_1 et les neurones α_1 et α_2 au niveau de la moelle épinière) impliqués dans la coordination des activités des muscles antagonistes (M1 et M2) 2

c-Dégager la conséquence de l'étirement du muscle M1 sur l'activité de chacun des muscles M1 et M2. 1,25

❖ **<u>2ème série d'expériences :</u>**

On porte des stimulations efficaces et rapprochées sur la fibre sensitive Ia_2 issue du FNM du muscle M2 (voir document feuille à rendre) et on enregistre les réponses au niveau des oscilloscopes E4 et E5. Les résultats obtenus sont représentés sur le document 5 ci-dessous :



2°) A partir de l'exploitation du document 5 :

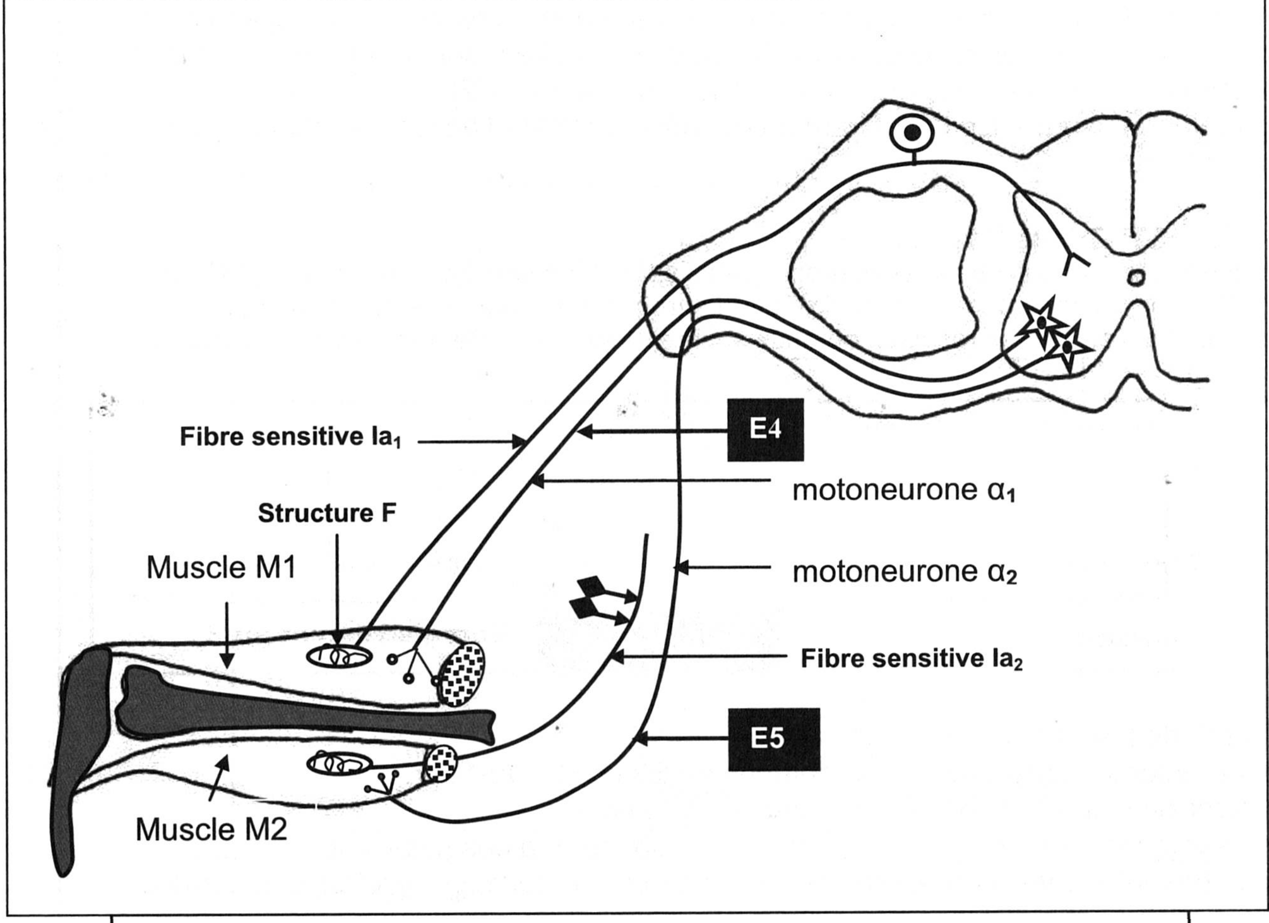
a- Représenter les enregistrements obtenus en E2 et E3 , Justifier. 2

b- Préciser en le justifiant, la réponse des deux muscles. 1,5

c- Préciser le mouvement du pied qu'on devrait observer à ces stimulations. 0,75

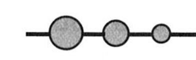
d- En se basant sur vos connaissances et sur ce qui précède, complétez le document 6 (feuille à rendre) afin d'élaborer un schéma fonctionnel annoté illustrant les structures et les mécanismes impliqués dans la coordination des activités des muscles antagonistes M1 et M2 suite au stimulation de la fibre sensitive **Ia2**. 3

Feuille à rendre



Titre : ....

DEVOIR DE SYNTHESE N°2



DUREE : 3 H

EPREUVE -2-

PREMIERE PARTIE : Restitution des connaissances (8 points)

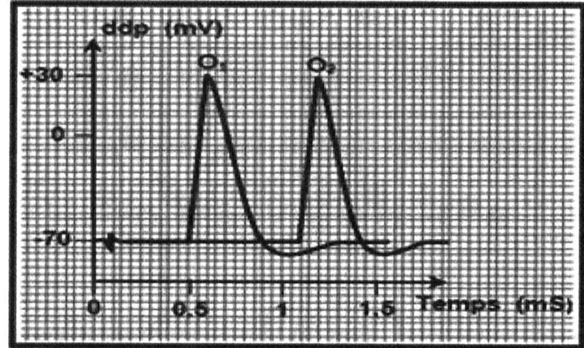
A / QCM :

Relever pour chaque item, la ou (les deux) affirmation(s) correcte(s) : **0,5 x 6 = 3pts**

1°/ Le récepteur sensorial :

- **a-** peut être localisé à l'intérieur de l'organisme.
- **b-** renferme une terminaison axonique.
- **c-** peut être le siège d'une conversion de l'énergie électrique en énergie mécanique
- **d-** informe les centres nerveux sur l'intensité du stimulus par modulation de fréquence de PA

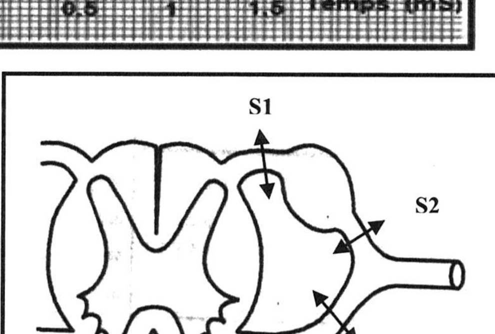
2°/ En admettant que les électrodes réceptrices des Oscilloscopes O1 et O2 sont distantes de 6 cm (document ci-contre) : La vitesse de propagation du message nerveux est égale à :



- **a-** 100 m/s
- **b-** 200 m/s
- **c-** 300 m/s
- **d-** 400 m/s



3°/ Les sections. S1, S2 et S3 (voir document ci-contre) ont été réalisées dans les racines d'un nerf rachidien :



- **a-** Suite à S1, la région du corps innervée par ce nerf rachidien perd toute sensibilité.
- **b-** Suite à S2, la région du corps innervée par le nerf rachidien perd toute motricité.
- **c-** Suite aux S1 et S2, les fibres nerveuses situées entre S1 et la moelle épinière dégénèrent.
- **d-** Suite à S3, les fibres nerveuses dégénèrent dans le bout central de la racine sectionnée.

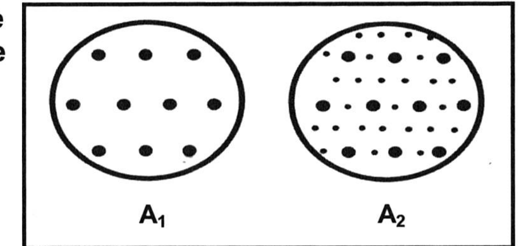
4°/ Un neurotransmetteur donné :

- **a-** agit sur tous les neurones.
- **b-** n'agit que sur certains neurones.
- **c-** exerce le même effet sur tous les neurones.
- **d-** agit toujours en déclenchant des potentiels d'action dans le neurone cible

5°/ Au niveau du site transducteur du fuseau neuromusculaire :

- **a-** on enregistre des potentiels de récepteur graduable en amplitudes.
- **b-** on enregistre des potentiels de récepteur propageables.
- **c-** on enregistre des potentiels d'action.
- **d-** IL y a ouverture des canaux voltages dépendants.

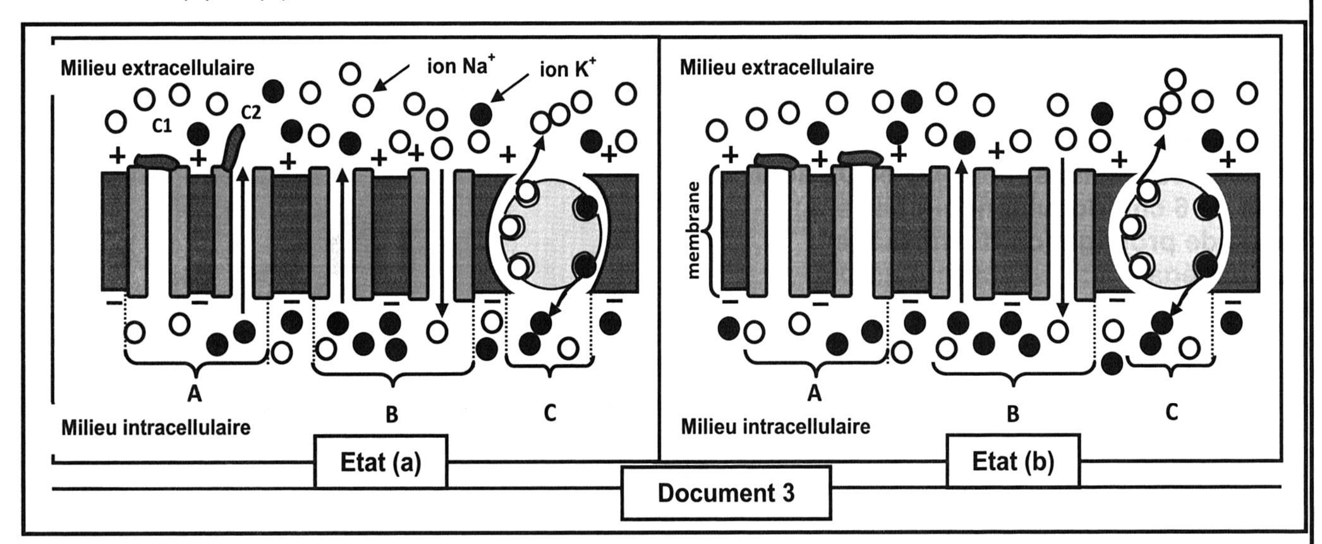
6°/ Une coupe transversale d'une myofibrille en état de repos présente l'aspect A_1 , cette coupe selon le même plan présenterait un aspect A_2 différent lorsque la myofibrille est en état de contraction (voir document ci- contre) .cette coupe est réalisée au niveau :



- **a-** d'un disque clair et d'un disque sombre .
- **b-** d'un disque sombre .
- **c-** d'un demi disque clair .
- **d-** d'une bande H.

B/

Le document 3 représente schématiquement, l'aspect de la membrane d'une fibre nerveuse dans deux états (a) et (b).



Document 3

1°) Nommez les structures A, B et C du document 3 0,75
2°) Identifiez, en justifiant votre réponse, les deux états (a) et (b) de la fibre nerveuse. 1
3°) Nommez l'état de la membrane de la fibre nerveuse qui précède l'état (a) du document 3 tout en précisant l'état des canaux C1 et C2 , le mouvement des ions Na+ et K+ et l'état électrique de la fibre nerveuse . 0,75
4°) Expliquez le mécanisme ionique à l'origine de l'état b. 0,75
5°) Prévoyez l'effet d'un inhibiteur de l'hydrolyse de l'ATP sur la ddp de la membrane de la fibre à l'état (b). Justifier votre réponse. 0,5
6°) D'autres canaux ioniques interviennent dans l'activité d'un neurone. D'après vos connaissances complétez le tableau ci-dessous 1,25

Type de canaux	Lieu d'existence	Condition d'ouverture	Conséquence d'ouverture
CVD à Ca^{2+}			
CCD à Cl^-			
CCD à Na+			

DEUXIEME PARTIE : Mobilisation des connaissances (12 points)

On se propose d'étudier la naissance, la propagation et la transmission du message nerveux.

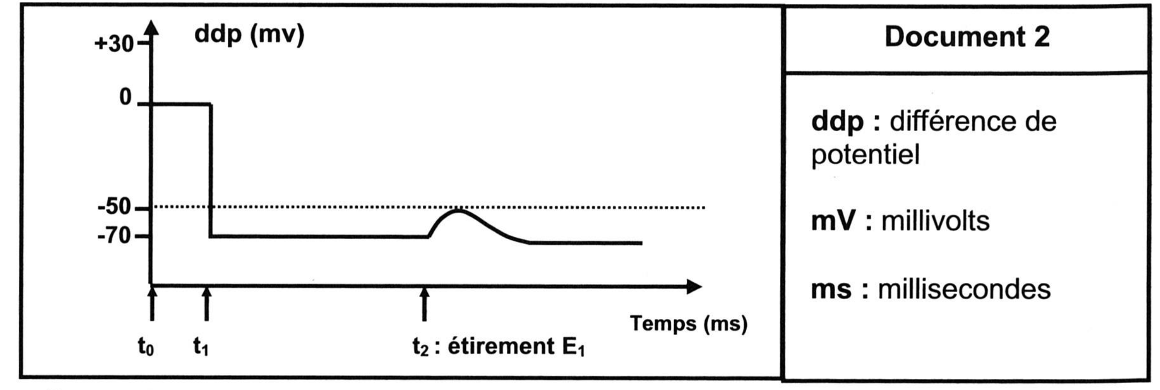
A/ Le document 1 montre des chaines neuroniques en relation avec un récepteur sensoriel situé dans le muscle M.

Document 1

Muscle M – Etirement – F – R_1 – O_1 – R_2 – Récepteur FNM – S – N – O_2 – O_3 – i – Zone Z – O_4 – O_5 – M_1 – M_2

F : fuseau neuromusculaire
S_1 : stimulation du neurone N
0_1, 0_2, 0_3, 0_4 et 0_5 : oscilloscopes
M_1 et M_2 : motoneurones
i : interneurone

1°) Au temps t_o, on place l'électrode réceptrice **R_1** de l'oscilloscope **0_1** à la surface de la terminaison nerveuse du fuseau neuromusculaire **F**. L'électrode **R_2** est placée dans le milieu extracellulaire. 2
*Au temps t1, on introduit **R_1** à l'intérieur de cette terminaison nerveuse.
*Au temps t2, on soumet le muscle M à un bref étirement **E_1**.
L'enregistrement apparu sur l'oscilloscope **0_1** est représenté dans le document 2.



Analysez l'enregistrement obtenu en vue de :

- ❖ identifier les phénomènes électriques visibles dans cet enregistrement.
- ❖ dégager le rôle du fuseau neuromusculaire suite à l'étirement **E_1**.

2°) Représentez, en le justifiant, l'enregistrement donné par **0_2** suite à cet étirement **E_1**. 0,75

B/

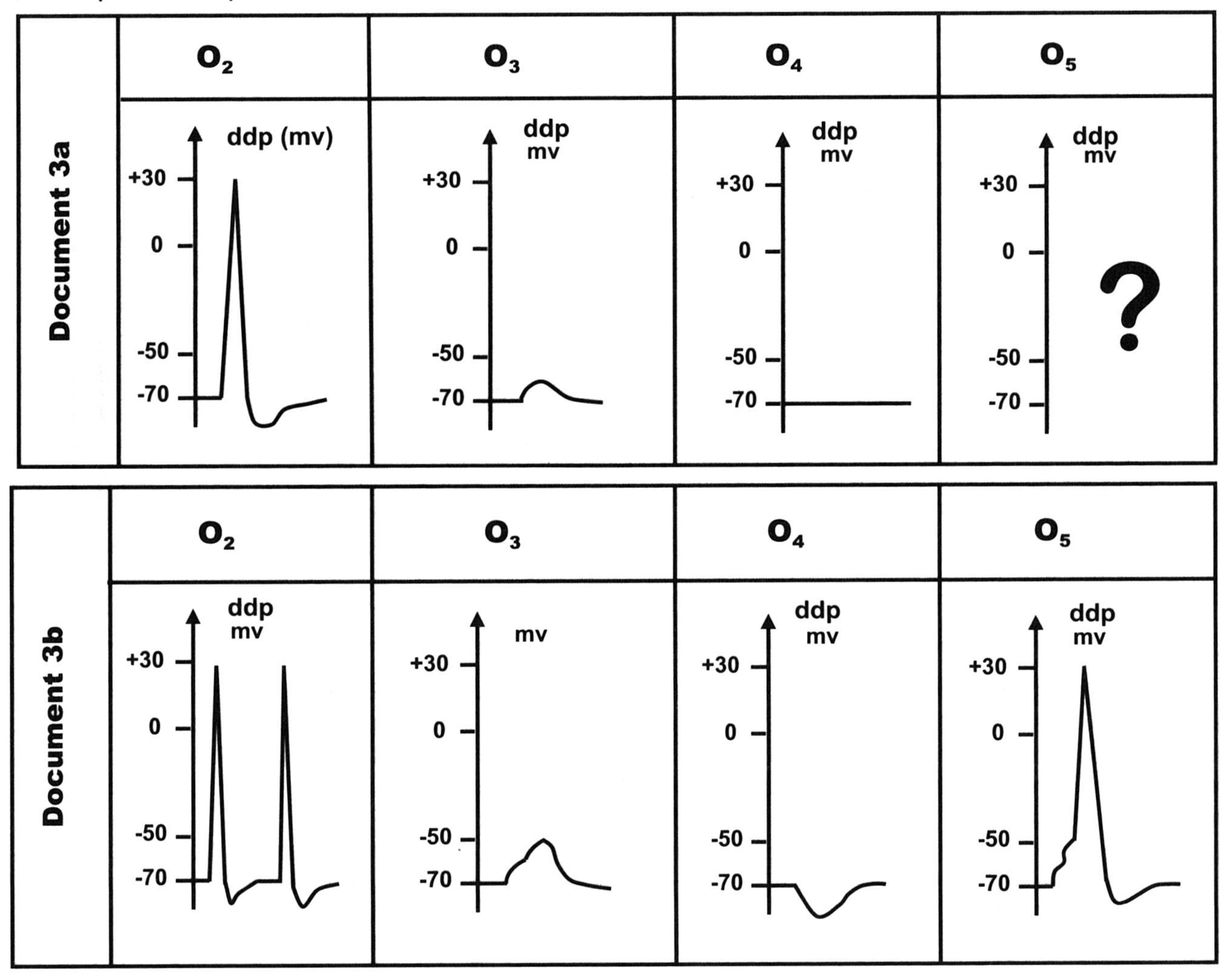
Pour comprendre le phénomène d'intégration, on réalise les deux expériences suivantes :

Expérience 1 :

On porte une stimulation électrique isolée S sur la fibre nerveuse du neurone (N) issue du fuseau neuromusculaire F. Les enregistrements obtenus en $\mathbf{0_2}$, $\mathbf{0_3}$, $\mathbf{0_4}$ **et** $\mathbf{0_5}$ sont représenté par le document 3a.

Expérience 2 :

On soumet le muscle M à un étirement $\mathbf{E_2 > E_1}$. Les enregistrements obtenus en $\mathbf{0_2}$, $\mathbf{0_3}$, $\mathbf{0_4}$ **et en** $\mathbf{0_5}$ sont représentés par le document 3b.



1°) La stimulation électrique S est-elle efficace ? Justifiez votre réponse. 0,75

2°)

a- Exploitez les enregistrements de l'expérience 1 obtenus en $\mathbf{0_2}$ **et** $\mathbf{0_3}$ suite à la stimulation S en vue de déduire la nature de la synapse **N — i** 1

b- Quel tracé doit-on obtenir en $\mathbf{0_5}$? Justifiez (sans faire de schéma).

c- Comment expliquez-vous l'absence de la variation de la ddp en $\mathbf{0_4}$ dans l'expérience 1 ?

3°)

a- Exploitez les enregistrements du document 3b pour : 2

- expliquer leurs origines,
- montrer le phénomène d'intégration.

b- Faites un schéma du tracé qu'on doit obtenir en $\mathbf{0_1}$ dans l'expérience 2 et justifiez-le. 1

C/

Afin de préciser le mécanisme d'action du neurone **i** sur le neurone **M2,** on vous propose les données suivantes :

Donnée 1 :

On injecte en Z deux doses croissantes **D_1 et D_2** de GABA. L'activité enregistrée en **0_4** est présentée par le document 4a.

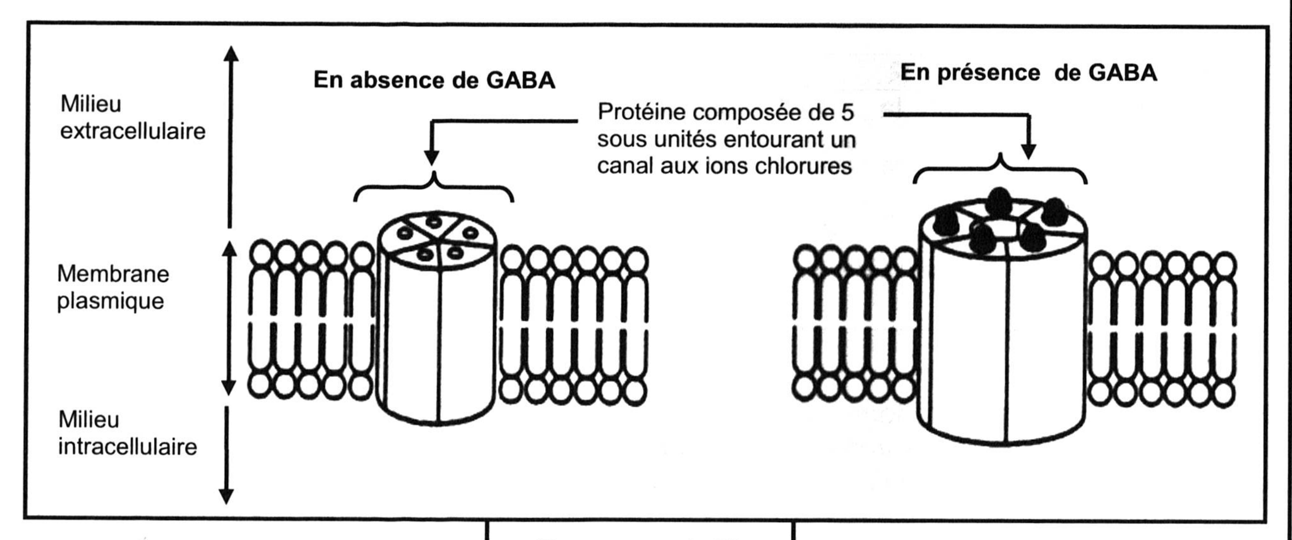
ddp mv
-50
-70
-90
D_1
D_2

Document 4a



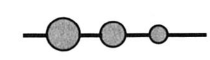
Donnée 2 :

- La concentration ionique des ions Cl^- dans le milieu extracellulaire est quatorze fois plus grande que celle dans le milieu intracellulaire.
- La perméabilité membranaire aux ions Cl^- d'un neurone sensible au GABA (comme le neurone M_2) augmente en présence de GABA dans le milieu extracellulaire.
- Le document 4b schématise les structures observables au niveau de la membrane d'un neurone sensible au GABA.



Document 4b

À partir de l'exploitation des données 1 et 2, complétées par vos connaissances, expliquez le mécanisme d'action du neurone **i** sur le neurone **M_2.** 2,75



CORRECTION

PREMIERE PARTIE : Restitution des connaissances (8 points)

A / QCM :

1	2	3	4	5	6
b	a-d	d	d	a-c	a-d

B/

1°)

Document 1a :

1	2	3	4
Fuseau neuro-musculaire	Fibre Ia	Fibres intra-fusales	Fibres extra fusales

Document 1b :

5	6	7	8
Disque A	sarcomère	Réticulum sarcoplasmique	Tubule transverse

2°)

A : FNM : fuseauneuro-musculaire formé d'un ensemble de fibres musculaires intra fusales innervés par les terminaisons dendritiques du neurone unipolaire (fibre Ia)

B : fibre musculaire =cellule musculaire présentant plusieurs noyaux périphériques et myofibrilles .

3°)

a-

***Au repos :** le FNM est de longueur 6 mm (est légèrement étiré) , il émet une fréquence de PA < à 40 : donc le muscle extenseur est légèrement étiré : c'est le <u>tonus musculaire</u> du muscle extenseur qui maintien la posture du corps .

***Pendant l'étirement :**

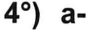
Pour un étirement de 6,5 mm du FNM , la fréquence de PA =40

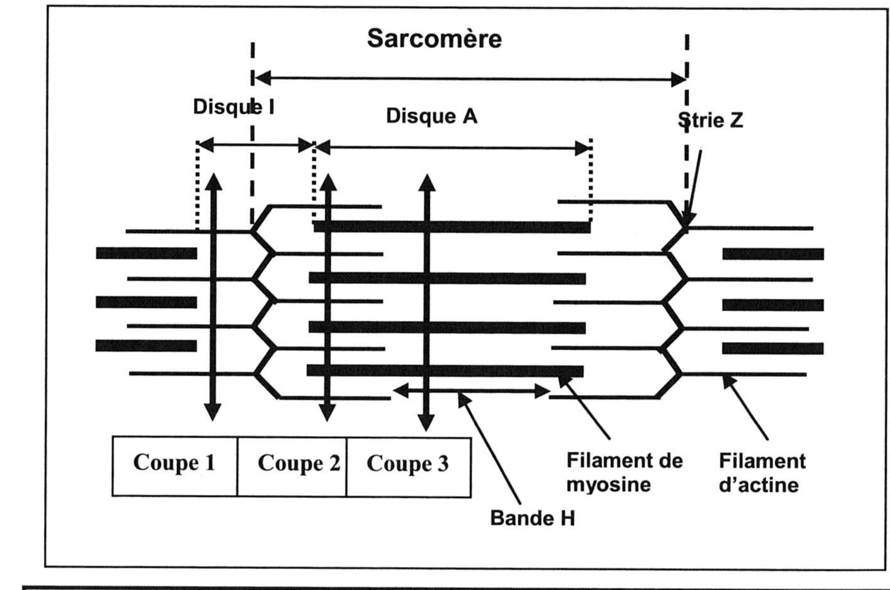
Pour un étirement de 7 mm du FNM , la fréquence de PA =100

Plus que l'étirement du F.N.M augmente plus que la fréquence de PA au niveau de Ia augmente et dans ce cas le muscle extenseur est contracté.

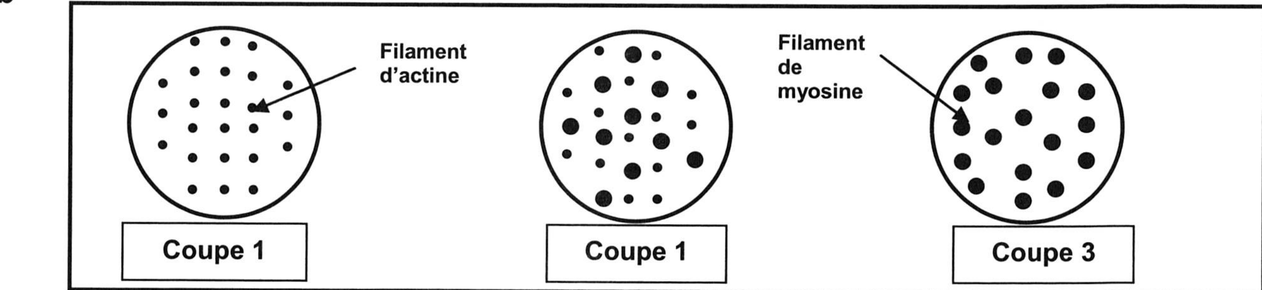
Le reflexe myotatique assure le maintien de la posture du corps .

b- Le message nerveux émis par FNM est codé en modulation de fréquence de PA.


4°) a-



b-



DEUXIEME PARTIE : Mobilisation des connaissances (12 points)

1°) A la suite de l'étirement de M1 on enregistre au niveau de :

- E1 un train de 3 PA.
- E2 un PA précédé d'un PPSE globale qui atteint le seuil.
- E3 un PPSI global produit en deux vagues.

Le temps nécessaire pour le passage du message nerveux de l'arborisation terminale de Ia1 au niveau de α_1 est de 0.7 ms alors que celui de Ia1 au niveau de α_2 est de 1ms.

a. Le PA obtenu en E2 est dû à une sommation temporelle de 3 PPSE au niveau du cône axonique de α_1 résultant de la transmission de 3 PA enregistrés au niveau de E1.

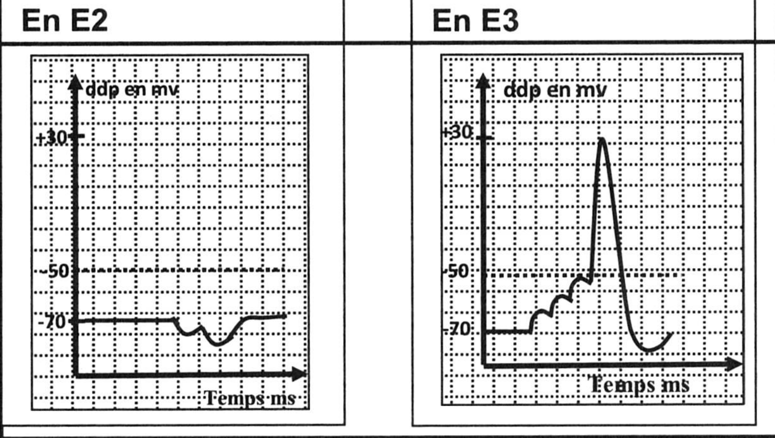
b. T1 = 0.7 = 0.2 + 0.5ms → 0.5 ms est le délai synaptique d'où entre Ia_1 et α_1 existe une seule synapse excitatrice vue la naissance d'un PA .

T2 = 1.1 = 0.2 +2x 0.5ms → 2 délais synaptiques d'où entre Ia_1 et α_2 existe 2 synapses, la première excitatrice et la deuxième inhibitrice vue la naissance d'un PPSI.

c. - M1 se contracte suite à l'arrivée d'un message nerveux moteur (PA).
- M2 se relâche car il a eu inhibition du motoneurone α_2 → pas de message nerveux.

2°) Suite à l'étirement de M2 on enregistre au niveau de E4 un potentiel de repos et O5 un train de 2 PA.

a- Le potentiel de repos obtenu en O4 montre que le motoneurone α_1 a été inhibé par l'intermédiaire d'un interneurone inhibiteur, en E2 on doit enregistrer un PPSI global en 2 vagues.
Le train de 2PA obtenu indique que motoneurone α_2 a été excité directement par la fibre sensitive Ia_2, donc en E3 on doit enregistrer un PPSE global en 3 vagues suivie d'un PA.

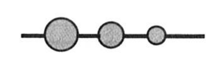


b- L'arrivée du message nerveux (PA) parcouru par α_2 à M2 entraine sa contraction.
En α_1 pas de message nerveux (potentiel de repos) d'où M1 se relâche.

C- Suite à la contraction du muscle M2 ;le pied est entrainé vers l'avant :**Flexion du pied**

Message nerveux sensitif
Message nerveux moteur
Synapse excitatrice
Synapse inhibitrice
Ganglion spinal
Racine postérieure
Nerf rachidien
Interneurone Inhibiteur
Fibre sensitive Ia_1
E4
motoneurone α_1
Racine antérieure
Structure F
Muscle M1
motoneurone α_2
Fibre sensitive Ia_2
E5
Muscle M2

Titre : ....



EPREUVE -2-

CORRECTION

PREMIERE PARTIE : Restitution des connaissances (8 points)

A / QCM :

1	2	3	4	5	6
a-d	a	a-c	b-c	a	d

B/

1°) structure A : CVD à Na^+ et à K^+

Structure B : canaux ioniques de fuites à Na^+ et à K^+

Structure C : pompe à Na^+ et à K^+

2°)

***Etat(a) :** Les CVD aux Na^+ sont fermés, ceux des ions **K^+** sont ouverts, (l'intérieur de la fibre est chargé négativement, l'extérieure est chargé positivement) → la fibre est en état de repolarisation ou hyperpolarisation.

***Etat(b) :**Les CVD aux Na^+ et K^+ sont fermés, seuls les CIF et la pompe à Na^+ et à K^+ sont perméables aux ions, (l'intérieur de la fibre est chargé négativement, l'extérieure est chargé positivement) → la fibre est repos.

3°) Etat de dépolarisation

- Les CVD aux Na^+ sont ouverts, ceux des ions **K^+** sont fermés
- Entrée massive de Na+
- L'intérieur de la fibre est chargé positivement, l'extérieure est chargé négativement

4°) Mécanisme ionique à l'origine de l'état (b) :

- Transport passif des ions à travers la membrane selon leur gradient de concentration par les canaux de fuite toujours ouverts
- Un transport actif couplé de ces ions Na+ et K+ contre leur gradient de concentration assuré par la pompe Na+ / K+ jouant le rôle d'enzyme (ATPase) qui hydrolyse l'ATP et utilise l'énergie libérée pour refouler à chaque cycle 3 Na+ et réintroduire 2K+

5°) l'inhibition de l'hydrolyse de l'ATP bloque le fonctionnement de la pompe Na+ et K+ les canaux de fuites restent fonctionnels d'où l'égalisation de la répartition des ions Na+ et K+ de part et d'autre de la membrane et l'annulation de la ddp membranaire.

6°)

Type de canaux	Lieu d'existence	Condition d'ouverture	Conséquence d'ouverture
CVD à Ca^{2+}	Membrane du bouton synaptique (terminaison axonique)	Arrivée de PA (une ddp de +30 mv)	Entrée du Ca^{2+}dans le bouton synaptique ce qui déclenche la libération du neuro transmetteur dans la fente par exocytose
CCD à Cl^-	Membrane post-synaptique d'une synapse inhibitrice	Fixation du neuro transmetteur inhibiteur sur les récepteurs spécifiques de la membrane post synaptique	Entrée Cl- à l'origine d'un PPSI
CCD à Na+	Membrane post synaptique d'une Synapse excitable	Fixation du neurotransmetteur excitateur sur les récepteurs spécifiques de la membrane post-synaptique	Entrée du Na+ à l'origine d'un PPSE
CCD à K+	Membrane post-synaptique d'une synapse inhibitrice	Fixation du neuro transmetteur inhibiteur sur les récepteurs spécifiques de la membrane post synaptique	Sortie de K+ à l'origine d'un PPSI

DEUXIEME PARTIE : Mobilisation des connaissances (12 points)

A/

1°)

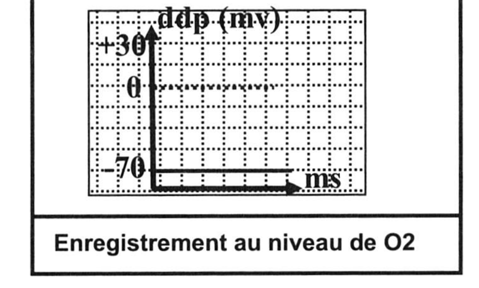
* **De to à t_1** non inclus **[t_O, t_1[,** R1 est à la surface de l'axone et R2 est située au niveau du milieu extracellulaire d'où la ddp enregistré est nulle —› R1 et R2 sont au **même potentiel :** on dit que la surface de la membrane est **isopotentiel .**

* **A t_1, lorsque R1** est introduite dans l'axone de la fibre nerveuse , la ddp enregistrée au niveau de O_1est de —70 mV . Cette ddp existe entre la surface et l'intérieur de l'axone et correspond au **potentiel de repos.**

* **A t_2 ,** lorsqu'on fait un étirement E1, on enregistre au niveau de O1 une légère dépolarisation qui n'atteint pas le seuil : **il s'agit d'un potentiel de récepteur .**

***Propriété du F.N.M : Le F.N.M** joue le rôle de transduction sensoriel, il transforme l'étirement E1 (énergie mécanique) en potentiel de récepteur (énergie électrique)

2°) Le potentiel de récepteur enregistré au niveau de O1 est non propageable et on obtient un potentiel de repos au niveau de O2.



Enregistrement au niveau de O2

B/

1°) Lorsqu'on porte une stimulation électrique S sur la fibre nerveuse (N) , on enregistre au niveau de l'oscilloscope O2 un potentiel d'action donc la stimulation S est efficace .

2°)

a- Suite à la stimulation efficace de la fibre nerveuse N ,on obtient au niveau de O3 un PPSE donc la synapse N-i est une **synapse excitatrice .**

b- On obtient aussi un PPSE au niveau de O5 car les terminaisons axoniques du même neurone N font respectivement des synapses avec l'interneurone i et le neurone M1.

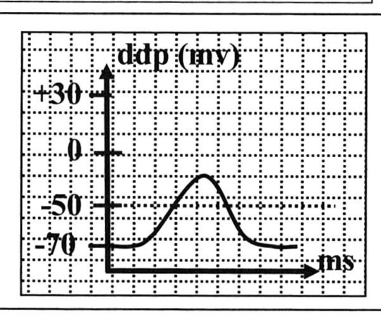
c- Le PPSE enregistré au niveau de O3 est non propageable ce qui ne permet pas d'activer la synapse i-M2 d'où on enregistre au niveau de O4 un potentiel de repos

3°) a-

Exploitation	Déduction
Suite à l'étirement du muscle M par E2 on enregistre au niveau de : - O2 deux potentiels d'action - O3 un PPSE à 2 vagues qui atteint le seuil -50mv - O4 un PPSI - O5 un PA précédé d'un pré potentiel à 2 vagues qui atteint le seuil -50mv	*Il s'agit d'un PPSE global au niveau de O3 issu de la sommation temporelle de deux PPSE qui atteint le seuil au niveau du corps cellulaire de l'interneurone i sans engendrer un PA *Le PPSI enregistré au niveau de O4 montre que **l'interneurone i** est inhibiteur *Il s'agit d'un PPSE global au niveau de O5 issu de la sommation temporelle de deux PPSE qui atteint le seuil au niveau du cône axonique du neurone M1engendre un PA.

b-

On obtient au niveau de O1 (site transducteur) un potentiel de récepteur qui dépasse le seuil (-50mv) puisqu'on a obtenu au niveau de O2 deux PA.



Enregistrement au niveau de O1

C/

*Exploitation du donné1	*Déductions :
L'injection de la dose D1 de GABA en Z engendre un PPSI de faible amplitude alors que la dose D2 (plus importante) est à l'origine d'un PPSI d'amplitude plus importante .	-Le neurotransmetteur de la synapse i-M2 est le GABA. -Plus la dose du GABA injecté dans la fente synaptique Z augmente plus que le PPSI enregistré est ample.

*Exploitation du donné 2	*Déductions :
-la concentration des ions Cl- dans le M.E.C est supérieure que celle du M.I.C -En présence de GABA , la perméabilité membranaire aux ions Cl- du neurone M2 augmente . -IL y a présence des protéines membranaires au niveau du neurone M2 sensibles au GABA	- En présence de GABA , il y a entrée des ions Cl- à travers des protéines membranaires situées au niveau du corps cellulaire du neurone M2.

***Explication du mécanisme d'action du neurone i sur le neurone M2 :**

1- arrivée du potentiel d'action au niveau de la terminaison présynaptique du neurone i .
2- ouverture des canaux Ca^{++} voltage dépendants de la membrane présynaptique ;
3- entrée des ions Ca^{++} dans la terminaison présynaptique et stimulation des vésicules contenant GABA.
4- Exocytose des vésicules synaptiques et libération du GABA .
5- fixation du GABA sur des sites spécifiques (protéines intégrées à la membrane postsynaptique)
6- Ouverture des **canaux chimio-dépendants** à Cl- de la membrane postsynaptique d'où l'entrée de Cl- ce qui a pour conséquence son hyperpolarisation **(PPSI)**.

DEVOIR DE CONTRÔLE N°3



DUREE : 2 H

EPREUVE -1-

PREMIERE PARTIE : Restitution des connaissances (12 points)

A / QCM :

Relever pour chaque item, la ou (les deux) affirmation(s) correcte(s) : 0,5 x 7 = 3,5

1°/ Un muscle traité par une substance qui bloque la voie rapide de régénération de l'ATP :

- **a-** régénère l'ATP après contraction.
- **b-** régénère la phosphocréatine après contraction.
- **c-** ne se contracte pas après stimulation efficace.
- **d-** consomme le glycogène au cours de sa contraction.

2°/ Soient les composés suivants : 1) C02 ; 2) 02 ; 3) phosphate ; 4) énergie ; 5) enzymes. La synthèse d'ATP à partir d'ADP nécessite absolument :

- **a-** 2 + 3 + 4 + 5.
- **b-** 3 + 4 + 5 .
- **c-** 3 + 5 .
- **d-** 1 + 2 + 3.

3°/ La striation verticale de la fibre musculaire est due à :

- **a-** l'alignement des disques dans les différentes myofibrilles .
- **b-** l'alignement des filaments d'actine et de myosine dans les différentes myofibrilles.
- **c-** l'alignement des stries Z dans les différentes myofibrilles .
- **d-** l'alignement des différentes myofibrilles.

4°/ L'angiotensine :

- **a-** se forme dans les reins.
- **b-** permet la réabsorption de Na+ .
- **c-** stimule la sécrétion d'aldostérone.
- **d-** stimule la sécrétion d'adrénaline .

5°/ Une hypersécrétion de rénine apparait à la suite d'une :

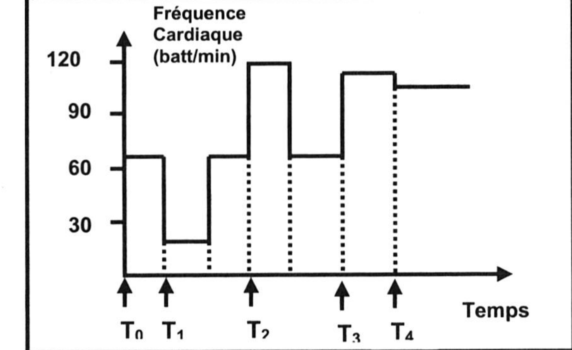
- **a-** augmentation du volume sanguin.
- **b-** hémorragie.
- **c-** hypertension.
- **d-** hypotension.

6°/ Le mécanisme régulateur de l'hypotension induit une:

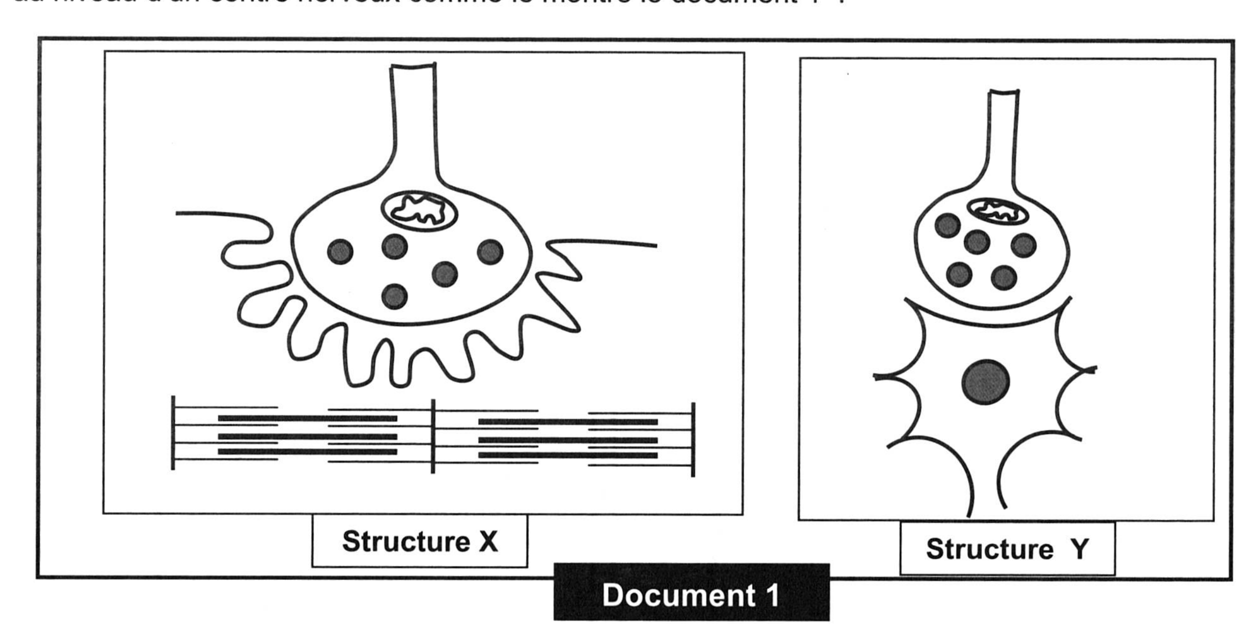
- **a-** diminution du rythme cardiaque,
- **b-** vasodilatation des vaisseaux sanguins,
- **c-** sécrétion d'adrénaline par les médullosurrénales,
- **d-** augmentation de fréquence de potentiel d'action au niveau des nerfs X (nerfs pneumogastriques).

7°/ Le document ci-contre représente l'évolution de la fréquence cardiaque d'un chien au repos (T0) et après différentes actions expérimentales (de T1 à T4). Au temps :

- **a- T1**, on stimule les nerfs sympathiques cardiaques.
- **b- T2**, on stimule les nerfs X.
- **c- T3**, on sectionne les nerfs X.
- **d- T4**, on sectionne les nerfs sympathiques cardiaques.



B/ Les structures X et Y sont observées , l'une au niveau d'un muscle squelettique et l'autre au niveau d'un centre nerveux comme le montre le document 1 .



Document 1

1°) Identifiez , en justifiant votre réponse, les structures X et Y. 1

2°) Suite à l'activation de ces deux structures il y a des modifications des potentiels des éléments post-synaptiques . 3

Reproduisez et complétez le tableau suivant afin de préciser les potentiels obtenus les neurotransmetteurs mise en jeux et les mouvements ioniques qui ont eu lieu.

	Structure X	**Structure Y**
Les potentiels obtenus		
Les neurotransmetteurs mise en jeux		
Mouvements ioniques à travers la membrane post-synaptique		

C/

Les drogues, le stress sont des fléaux de notre temps qui menacent la santé.

1°)

a- Définissez les termes drogue et toxicomanie. 1

b- Expliquez, en deux phrases au maximum, le mode d'action d'une drogue, la cocaïne, sur le cerveau. 0,75

2°)

a- Définir le stress. 0,75

b- Parmi les hormones qui interviennent dans le stress, on peut citer l'adrénaline et l'ACTH. Reproduisez puis complétez le tableau suivant : 1,5

	Adrénaline	**ACTH**
Origine		
Effets biologiques		

DEUXIEME PARTIE : Mobilisation des connaissances (8 points)

Afin de Comprendre les mécanismes régulateurs de la pression artérielle , on réalise les expériences suivantes :

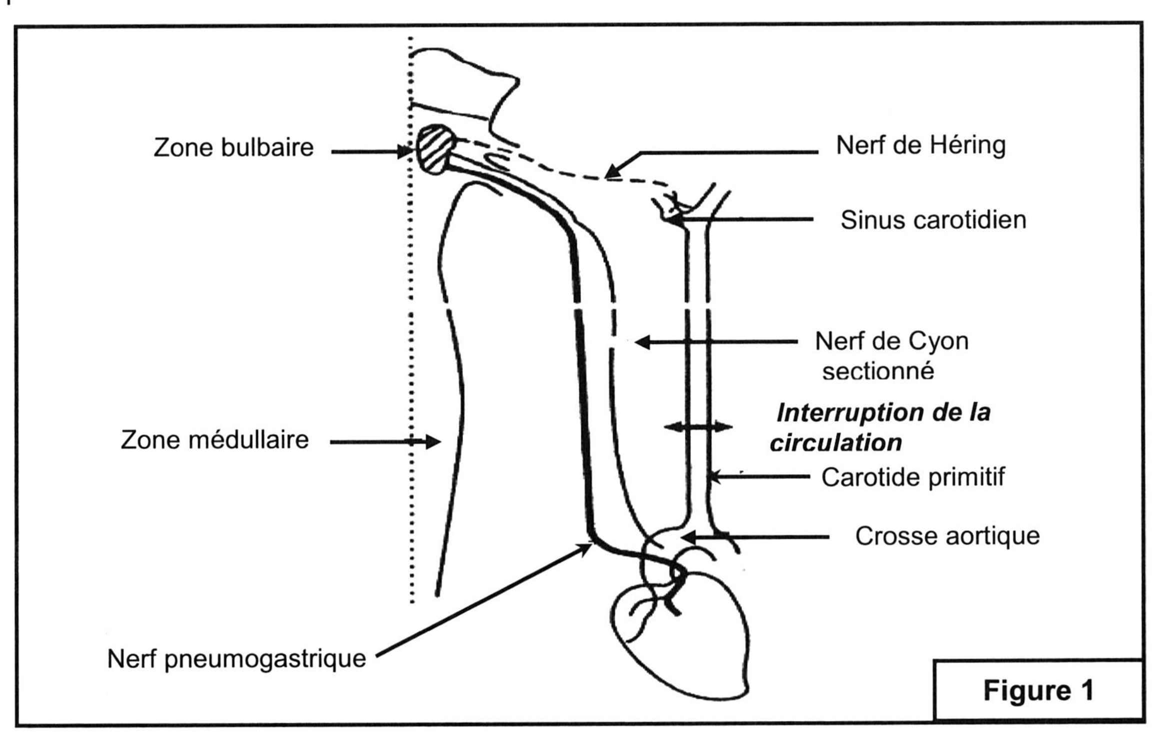


Figure 1

1°) Première séries d'expériences :

❖ **Expérience 1 :**

Sur un chien dont les nerfs de Cyon ont été sectionnés (voir figure 1) , on interrompt la circulation dans les carotides en pinçant au niveau indiqué, la pression évolue comme le montre la figure 2 .
On envoie dans le sinus carotidien du sang à haute pression à l'aide d'une pompe, la pression artérielle diminue (figure 2)
On enregistre en même temps l'activité électrique d'un des prolongements d'un des neurones du nerf de Héring (figure 3), on obtient les tracés suivants :
*avant l'interruption de la circulation.**(a)**
*pendant cette interruption **(b)**
*au cours de la perfusion du sinus avec du sang sous pression.**(c)**

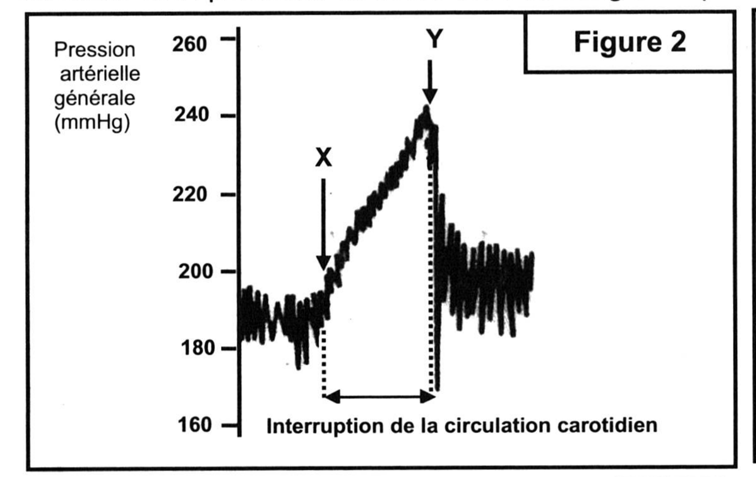


Figure 2

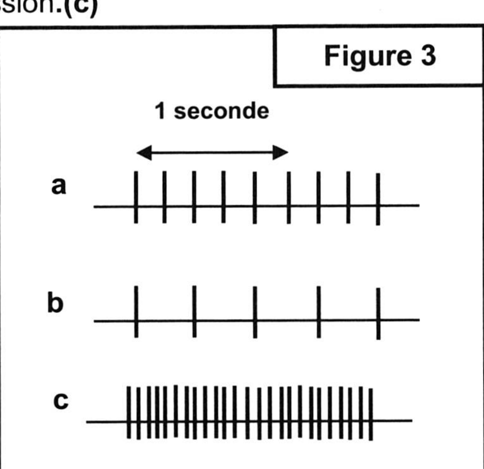


Figure 3

❖ **Expérience 2 :**

– la section des 2 nerfs de Hering fait passer la pression artérielle de 20/18 cm de Hg à 28/26cm de Hg.

– la destruction des terminaisons nerveuses au niveau des sinus carotidiens aurait la même conséquence. Une nouvelle interruption de la circulation pratiquée au même niveau que précédemment, n'entraîne pas de modifications notables de la pression artérielle qui se maintient à 28/26 cm de Hg.

– l'excitation du bout périphérique des 2 nerfs de Héring est également sans action sur la pression artérielle. Ces bouts périphériques finissent à la longue par dégénérer.

***Question* : Analysez méthodiquement les résultats de ces expériences et dégager les rôles respectifs des sinus carotidiens et des nerfs de Héring au cours des variations de la pression artérielle .** **2**

2°) Une deuxième série d'expériences a été effectuée chez un autre mammifère :

Expérience		**Résultat**
1ère	Ablation bilatérale chez un animal A, des corticosurrénales	Troubles des fonctions rénales et une baisse de la pression artérielle .
2ème	Injection chez un animal A , du sang veineux sortant de la corticosurrénale d'un animal normal	Activité rénale et pression artérielle normales .
3ème	Injection chez un animal A , d'une substance isolée de la corticosurrénale, l'aldostérone .	Activité rénale et pression artérielle normales .

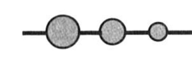
***Question :* Analysez ces résultats .Que peut-on déduire ?** **1,5**

3°) Une troisième série d'expériences a été effectuée chez un autre mammifère :

Expérience		**Résultat**
1ère	Injection intraveineuse d'angiotensine à un animal B.	Vasoconstriction généralisée des artérioles et augmentation du taux plasmatique d'aldostérone
2ème	Injection intraveineuse d'angiotensine à un animal B privé de ses glandes surrénales	Vasoconstriction généralisée et absence d'aldostérone dans le sang.
3ème	On a mesuré le taux plasmatique de rénine chez un animal B normal avant et après une hémorragie	• Avant hémorragie : 100 ng/l • Après hémorragie : 500 ng/l
4ème	Injection intraveineuse de rénine à animal B normale.	Taux plasmatique d'angiotensine augmente

***Question :* Tirez les conclusions.** **3**

4°) En intégrant toutes les conclusions précédentes, complétées par vos connaissances, Faites un schéma montrant le mécanisme de la régulation neuro-hormonale de la pression artérielle en cas d'hémorragie. 1,5



DUREE : 2 H

EPREUVE -2-

PREMIERE PARTIE : Restitution des connaissances (12 points)

A / QCM : 0,5 x 8 = 4

Relever pour chaque item, la ou (les deux) affirmation(s) correcte(s) :

1°/ Une contraction musculaire est toujours :

- **a-** suivie d'un potentiel d'action musculaire .
- **b-** précédée d'un potentiel d'action musculaire .
- **c-** synchrone avec un potentiel d'action musculaire.
- **d-** indépendante du potentiel d'action musculaire.

2°/ Suite à l'excitation directe de la fibre musculaire il y a immédiatement :

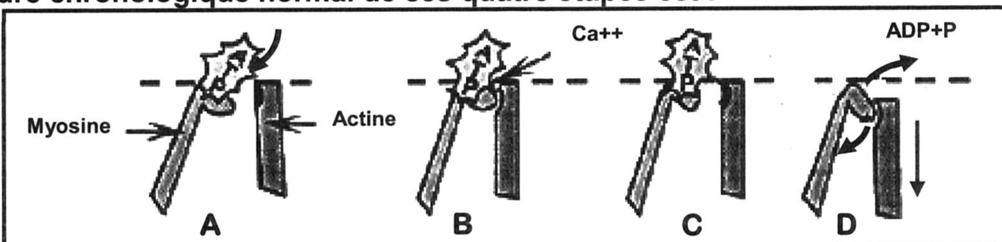
- **a-** des réactions exothermiques.
- **b-** dépolarisation de la fibre musculaire.
- **c-** libération des ions Ca^{++}
- **d-** hydrolyse de l'ATP.

3°/ Le(s)point(s) commun(s) entre une fibre nerveuse et une fibre musculaire :

- **a-** la présence d'une striation.
- **b-** la présence d'une activité mécanique.
- **c-** la présence de la gaine de myéline.
- **d-** la présence d'activité électrique.

4°/ Le document suivant représente en désordre quatre étapes à l'origine de la contraction musculaire. L'ordre chronologique normal de ces quatre étapes est :

- **a-** A-B-D-C.
- **b-** A-D-B-C
- **c-** C-B-D-A.
- **d-** B-D-A-C .

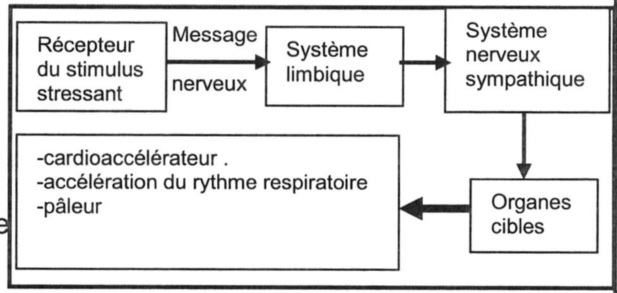


5°/ Une diminution de la pression artérielle au niveau des barorécepteurs aortiques et carotidiens entraîne :

- **a-** une augmentation de la fréquence des potentiels d'action dans les nerfs orthosympathiques cardiaques.
- **b-** une augmentation de la fréquence des potentiels d'action dans les nerfs de Héring.
- **c-** une diminution de la fréquence des potentiels d'action dans les nerfs de Cyon .
- **d-** un ralentissement de rythme cardiaque .

6°/ La section des fibres afférentes issues des récepteurs carotidiens et aortiques entraîne:

- **a-** une augmentation du taux d'adrénaline secrétée par la corticosurrénale.
- **b-** une diminution du taux d'adrénaline secrétée par la médullosurrénale.
- **c-** une diminution de la fréquence des potentiels d'action parcourant les nerfs X.
- **d-** une augmentation de la fréquence des potentiels d'action parcourant les nerfs X.



7°/ Le document ci-contre représente des réponses physiologiques à un stimulus stressant. Ces réponses :

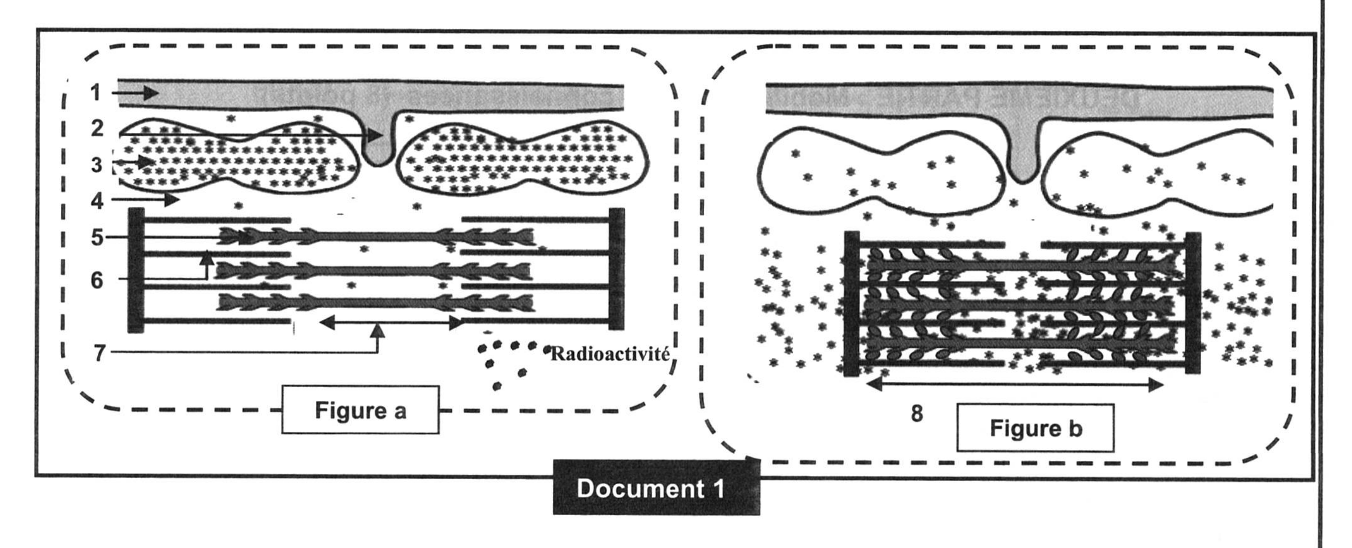
- **a-** caractérisent la phase d'adaptation.
- **b-** caractérisent la phase d'alarme.
- **c-** font intervenir l'adrénaline et la noradrénaline
- **d-** font intervenir l'ACTH et la thyroxine.

8°/ pendant la phase d'adaptation du stress , le cortisol :

- **a-** augmente la synthèse du glucose à partir des protéines.
- **b-** augmente le rythme respiratoire.
- **c-** augmente le rythme cardiaque .
- **d-** affaiblit le système immunitaire .

B/

On cherche à étudier quelques aspects du mécanisme de la contraction musculaire et à montrer le rôle des ions Ca^{2+} dans ce mécanisme. Dans ce cadre on réalise l'expérience suivante :
Des fibres musculaires striées sont isolées et cultivées dans un milieu physiologique contenant des ions calcium radioactifs ($^{45}Ca^{2+}$) puis elles sont réparties en deux lots 1 et 2. Les fibres du lot 1 sont fixées en **état a** alors que les fibres du lot 2 sont fixées en **état b** .
Par autoradiographie, on détecte la localisation de la radioactivité au niveau des fibres de chaque lot. Les figures du document 1présentent des schémas explicatifs des résultats de cette détection (la figure a pour les fibres du lot 1, la figure b pour les fibres du lot 2).

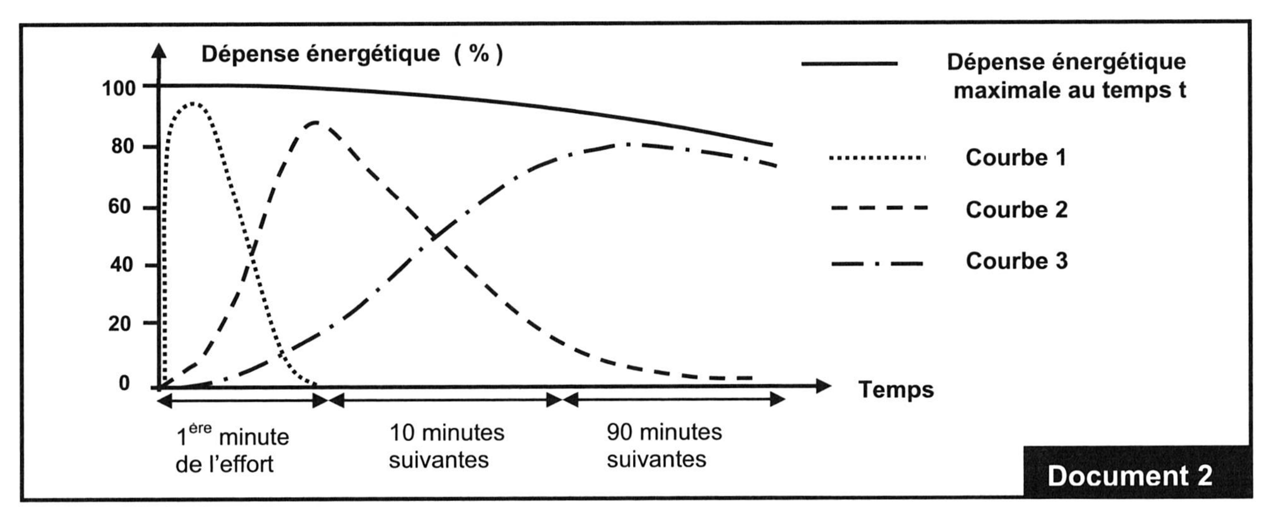


Document 1

1°) Légendez le document 1. 1
2°) Comparez l'état de l'élément 8 des figures a et b. 1
3°) a- Comparez la répartition de la radioactivité dans les fibres des lots 1 et 2, puis dégagez une condition nécessaire au passage de **l'état a** à **l'état b** . 1,5
b- Expliquez à partir des déductions précédentes et vos connaissances le rôle de Ca^{2+} dans la contraction musculaire .
4°) Précisez les conditions permettant le passage de la fibre de l'état b à l'état a. 1

C/

Le document 2 représente l'évolution de la dépense énergétique en fonction de la durée d'un exercice musculaire donné, associée aux trois voies métaboliques de régénération de l'ATP.



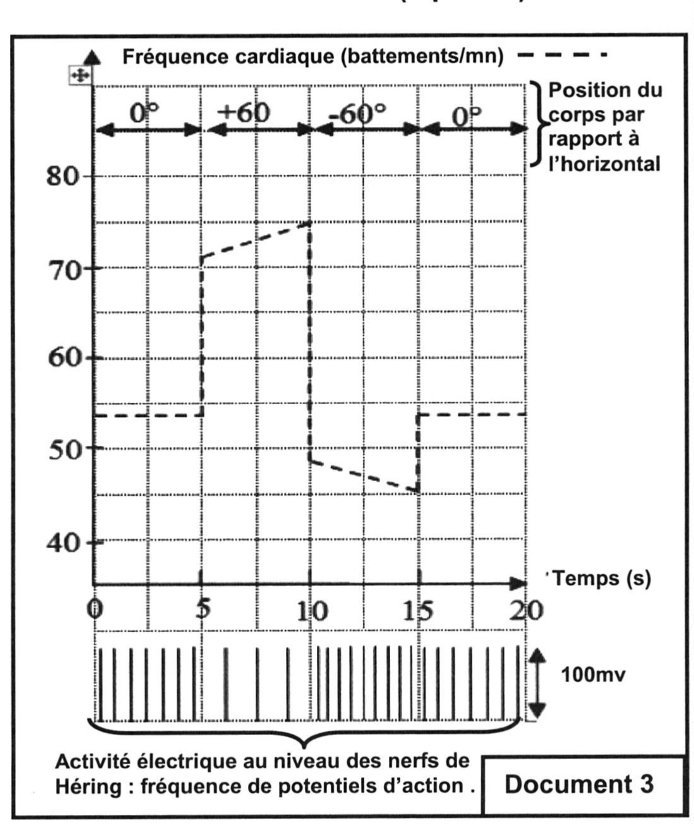
Document 2

1°) Faites correspondre les courbes 1, 2 et 3 du document 2 aux différentes voies de régénération de l'ATP Justifiez votre réponse. 2

2°) Ecrivez les équations des réactions de régénération de l'ATP correspondantes aux différentes voies déterminées dans la question1. 1,5

DEUXIEME PARTIE : Mobilisation des connaissances (8 points)

A/ On se propose d'étudier quelques aspects de la régulation de la pression artérielle. Un sujet est attaché à une table médicale basculante qui permet de passer de la position horizontale (0°) à une position inclinée la tête vers le haut (+ 60° par rapport à l'horizontal) ou à une position inclinée la tête vers le bas (- 60° par rapport à l'horizontal). On enregistre pendant toutes ces variations de position la fréquence cardiaque du sujet et la fréquence de l'activité électrique au niveau des nerfs de Héring.
Les résultats sont résumés dans le document 3 .



Activité électrique au niveau des nerfs de Héring : fréquence de potentiels d'action .

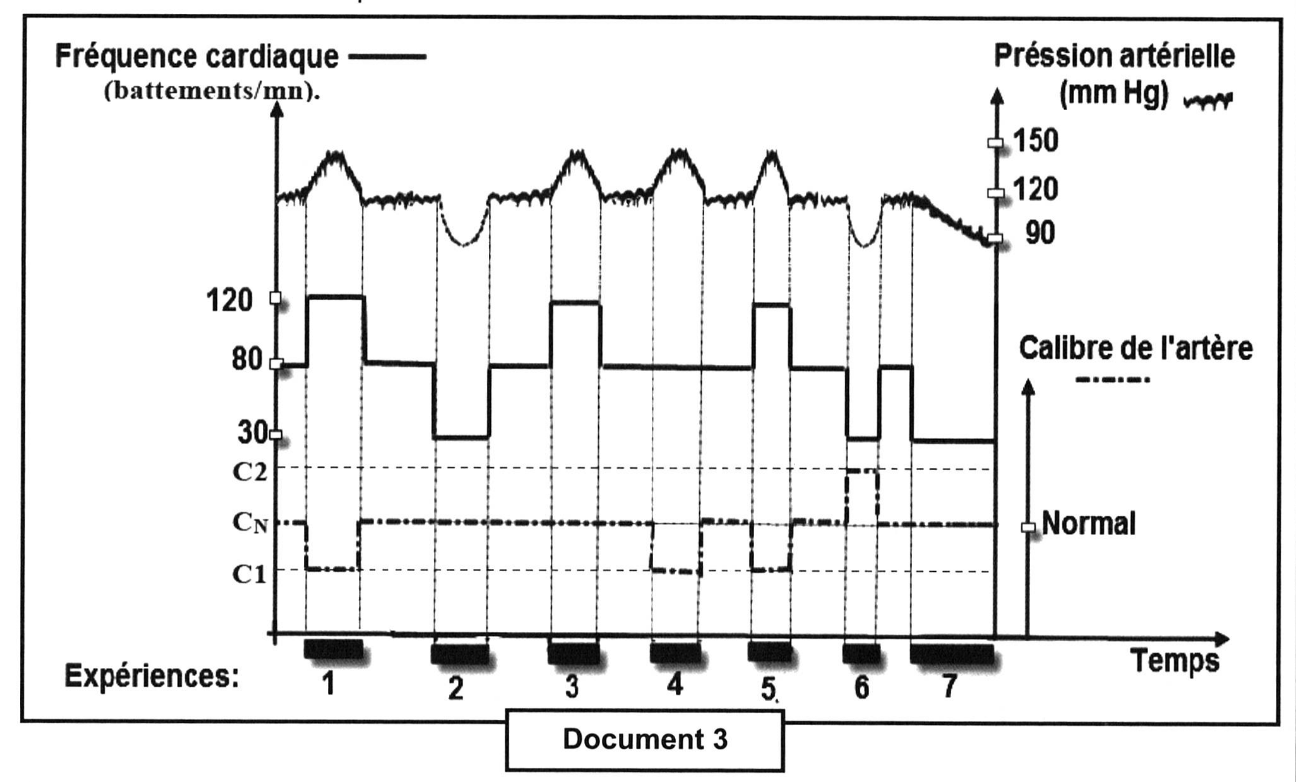
Document 3

1°) En vous basant sur les informations tirées de l'analyse du document 3 et vos connaissances, mettez en relation la variation de la fréquence cardiaque, celle de la fréquence de l'activité électrique au niveau des nerfs de Héring et le changement de la position du corps, en vue de déduire les mécanismes régulateurs mis en jeu. 4

B/ Pour comprendre certains aspects de la régulation nerveuse de la pression artérielle, on réalise des expériences sur des chiens :

- ❖ **Expérience 1 :** section des nerfs de Cyon et de Héring.
- ❖ **Expérience 2** : stimulation des nerfs vagues (nerfs X) innervant le coeur.
- ❖ **Expérience 3** : stimulation des nerfs orthosympathiques innervant le coeur.
- ❖ **Expérience 4** : stimulation des nerfs orthosympathiques innervant les artères.
- ❖ **Expérience 5 :** stimulation de la zone médullaire.
- ❖ **Expérience 6** : stimulation d'un interneurone bulbaire N1.
- ❖ **Expérience 7 :** stimulation d'un interneurone bulbaire N2.

Les résultats de la variation de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque et du calibre des artères sont représentés dans le document 4.



Document 3

2°) À partir des informations tirées de l'analyse des expériences (de 1 à 7) du document 4 et de vos connaissances, précisez le rôle des différentes structures nerveuses mises en jeu dans le fonctionnement cardiaque et la régulation de la pression artérielle. 4

N.B : Pour cette question (2), répondez sous forme d'un tableau (ci-dessous).

Effets et rôles / Expériences	Effet (s) sur le calibre des artères	Effet (s) sur la fréquence cardiaque	Effet (s) sur la pression artérielle	Rôle (s) de la structure nerveuse impliquée
De 1 à 7				



CORRECTION

PREMIERE PARTIE : Restitution des connaissances (12 points)

A / QCM :

1	2	3	4	5	6	7
a-d	b	d	c	b-d	c-d	c-d

B/

1°)

X=synapse neuro-musculaire (plaque motrice) car elle présente une membrane post-synaptique repliée (présence d'appareil sous-neural) et présence aussi des myofibrilles

Y= synapse neuro-neuronique car elle présente une membrane post-synaptique lisse (absence d'appareil sous-neural)

2°)

	Structure X	Structure Y	
Potentiels obtenus	PPm atteint le seuil engendre un PAM	PPSE	PPSI
Neurotransmetteurs mis en jeu	Acétylcholine	Acétylcholine	GABA
Mouvement ionique à travers la membrane post synaptique	*Entrée de Na+ à travers des CCD à Na+. *entrée de Na+ à travers des C.V.D à Na+ puis sortie de K+ à travers des C.V D à K+	*Entrée de Na+ à travers des CCD à Na+.	*sortie de K+ à travers des CCD à K+ et/ou entrée des ions Cl- à travers C.C.D à Cl-

C/

1°)

a-

* **Une <u>drogue</u>** est toute substance naturelle ou synthétique qui, en modifiant le fonctionnement du cerveau, modifie la conscience et le comportement de l'utilisateur.

* **La <u>toxicomanie</u>** est un état qui résulte de l'intoxication nuisible à l'individu ou à la société, engendré par la consommation répétée d'une drogue.

b-

Les drogues agissent en augmentant le taux de la dopamine (neurotransmetteur qui donne la sensation du plaisir) au niveau des synapses de certains centres nerveux. En effet, la cocaïne bloque la recapture de la dopamine par la cellule pré synaptique ce qui prolonge son action sur la cellule post synaptique (réactions biochimiques augmentant la sensation de plaisir .)

2°)

a-

Le stress est un état de tension aigüe de l'organisme qui constitue une réaction de défense face à des agressions qui tendent à rompre son équilibre .

b-

	Adrénaline	ACTH
Origine	Médullosurrénale	Hypophyse
Effets biologiques	Elle déclenche les réactions immédiates de la phase d'alarme en provoquant : - une cardio accélération et une vasoconstriction d'où augmentation de la pression artérielle, - une augmentation du rythme respiratoire, - une élévation de la glycémie ...	Elle stimule la sécrétion et cortisol par la corticosurrénale (le cortisol intervient pendantla phase d'adaptation siles conditions du stress se maintiennent)

DEUXIEME PARTIE : Mobilisation des connaissances (8 points)

1°) <u>Première séries d'expériences :</u>

<u>Expérience 1 :</u>

a) Lorsqu'on interrompt la circulation au niveau des carotides, c'est à dire lorsqu'on empêche le sang d'arriver jusqu'aux sinus, la pression chute à leur niveau; en revanche, on obtient une hypertension** générale dans l'organisme (figure 2) et une augmentation de la fréquence cardiaque.
Le rétablissement de la circulation dans les carotides provoque un retour à la normale de la pression artérielle.
* L'hypertension et l'augmentation de la fréquence cardiaque obtenues sont dues à la levée de vrinhibition du centre médullaire et des nerfs sympathiques, tous les deux **cardioaccélérateurs et vasoconstricteurs.**
b) Une augmentation de la pression sanguine (par perfusion) au niveau du sinus entraîne, au contraire, une **baisse générale de la pression artérielle** et un **ralentissement cardiaque.**
c)
* Pendant l'interruption de la circulation dans les carotides, c'est à dire lorsque la pression sanguine chute au niveau des sinus carotidiens, le nerf de Héring est alors peu stimulé (la fréquence des PA à son niveau chute comme le montre la Figure 3-b).
∗ lorsqu'on perfuse les sinus carotidiens, c'est à dire lorsqu'on augmente la pression dedans (le nerf est au contraire très stimulé et la fréquence des influx nerveux augmente à son niveau, comme le montre la figure3-c.

<u>Expérience 2 :</u>

∗ Les nerfs de Héring sont des nerfs dépresseurs et cardiomodérateurs puisque leur stimulation provoque une baisse de la pression artérielle et une diminution du rythme cardiaque. Ils sont stimulés par une augmentation de la pression sanguine au niveau des sinus, augmentation qui excite des récepteurs spécialisés de la paroi des sinus **(barorécepteurs).** En effet, la destruction des terminaisons nerveuses au niveau des sinus entraîne une augmentation de la pression artérielle (comme si les nerfs de Héring sont sectionnés).
Les nerfs de Héring sont des nerfs **sensitifs, afférents ;** la stimulation de leur bout périphérique est inefficace. Ils conduisent des influx sensitifs **centripètes** jusqu'au centre bulbaire, dont les neurones, stimulés à leur tour, provoquent un ralentissement cardiaque : ils sont **cardiomodérateurs permanents.**

2°) Deuxième séries d'expériences :

❖ **1ère expérience :**

Les corticosurrénales interviennent dans la fonction rénale et la régulation de la pression artérielle.

❖ **2ème expérience :**

La corticosurrénale agit indirectement sur la fonction rénale et la régulation de la pression artérielle par la voie sanguine (endocrine) par l'intermédiaire d'homme .

❖ **3ème expérience :**

la corticosurrénale sécrète l'aldostérone qui est une hormone intervenant dans l'activité rénale et la régulation de la pression artérielle (augmente la pression artérielle **).**

3°) Troisième séries d'expériences :

❖ **1ère expérience :**

L'angiotensine est une hormone qui agit par la voie endocrine qui assure la vasoconstriction et la stimulation de la sécrétion d'aldostérone donc c'est un puissant vasoconstricteur.

❖ **2ème expérience :**

L'angiotensine agit au niveau des glandes surrénales pour sécréter l'aldostérone .

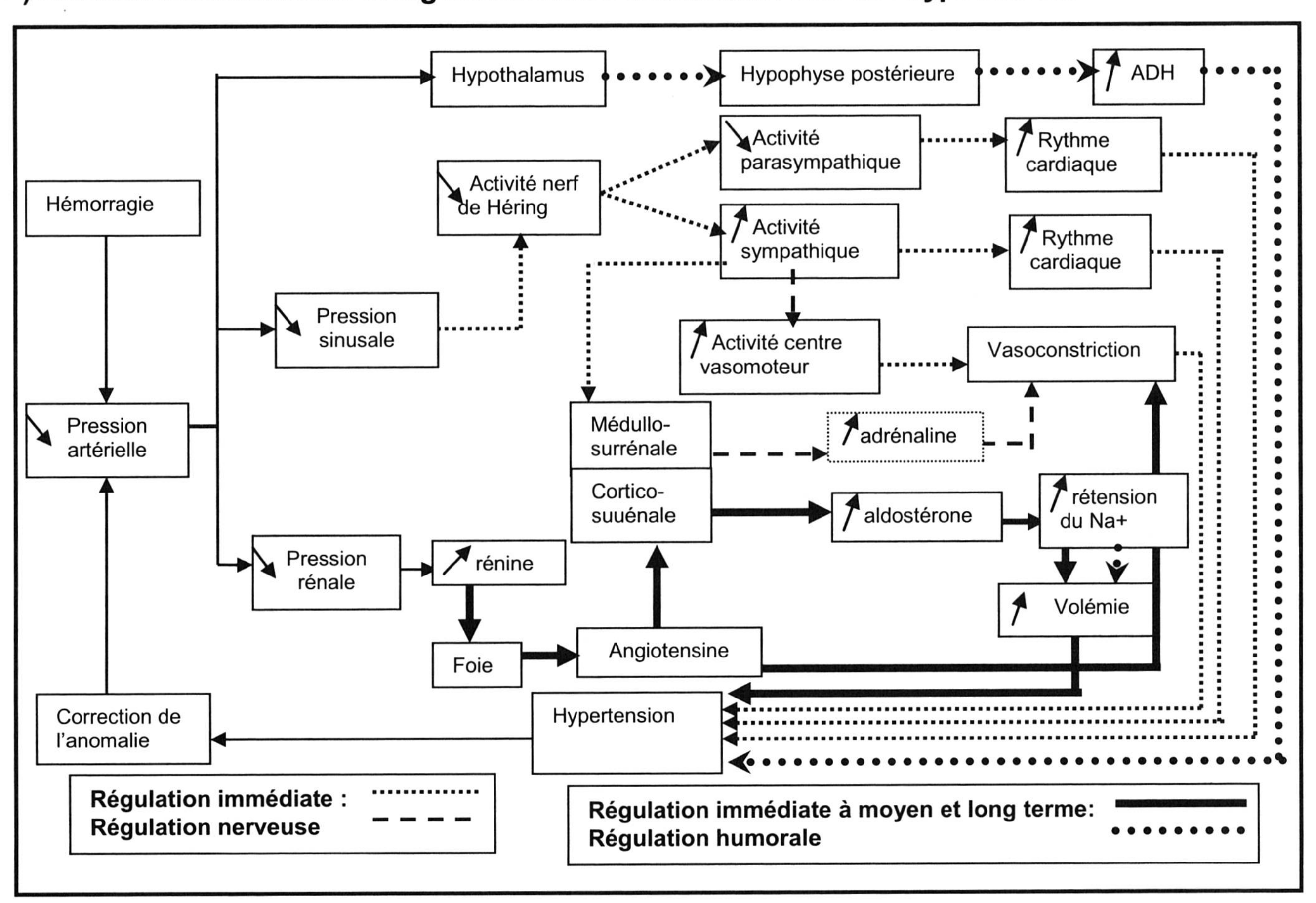
❖ **3ème expérience :**

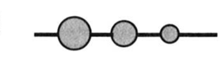
La sécrétion de la rénine est stimulé par l'hypovolémie (hémorragie) .

❖ **4ème expérience :**

La rénine intervient dans la formation de l'angiotensine et l'augmentation de son taux plasmatique .

4°) Schéma fonctionnel de la régulation neuro-hormonale: cas de l'hypotension





CORRECTION

PREMIERE PARTIE : Restitution des connaissances (12 points)

A / QCM :

1	2	3	4	5	6	7	8
b	a-b	d	c	a-c	a-c	b-c	a-c

B/

1°)

1	2	3	4
Sarcolemme	Tubule transverse	Réticulum sarcoplasmique	Sarcoplasme
5	**6**	**7**	**8**
Filament de myosine	Filament d'actine	Bande H	Sarcomère

2°)

	Figure a	Figure b
Point commun	Disque A présente la même longueur	
Différences	*bande H large * les ½ disque I normales *sarcomère relâché * les filaments d'actine et myosine sont détachés	*bande H étroite * les ½ disque I se raccourcissent *sarcomère contracté *attachement des têtes de myosine sur les filaments d'actine

3°) a-

Etat a	Etat b
La radioactivité est concentrée dans le réticulum sarcoplasmique	La radioactivité est concentrée dans le sarcoplasme

Donc pour le passage de l'état a à l'état b il faut que les ions Ca2+ passent du R.E vers le sarcoplasme .

b-

Les ions Ca2+ qui sont libérés dans le sarcoplasme vont démasquer les sites de fixation des têtes de myosine sur les filaments d'actine par l'enlèvement des protéines de masquage d'où la formation du complexe acto-myosine

4°) les conditions nécessaires pour le passage de l'état b à l'état a :

*Retour des ions Ca2+ vers le réticulum sarcoplasmique

*Arrivée d'une molécule d'ATP au niveau de la tête de myosine .

C/ 1°)

courbes	Voies correspondantes	justification
1	Voie de la phosphocréatine et l'ADP	C'est une voie rapide mobilisée pendant les premières secondes de l'effort physique
2	Voie de fermentation lactique	Voie lente mobilisée lors des 10 premières minutes de l'effort physique
3	Voie aérobie (respiration cellulaire)	- voie mobilisée lors d'un effort physique prolongé (plus de 10 mn) -c'est une voie lente de régénération de l'ATP

2°) Les réactions chimiques sont :

*

Phospho créatine + ADP $\xrightarrow{\textbf{créatine Kinase}}$ ATP + créatine + chaleur initiale de

***Fermentation lactique :**

Glycogène -P ⟶ Glucose –phosphate ⟶ 2 acides pyruviques + 2ATP ⟶ 2 acides lactiques +2 ATP

***Respiration cellulaire :**

Glycogène -P ⟶ Glucose –phosphate ⟶ 2 acides pyruviques + 6 O_2 ⟶ 6CO2 + 6H2O + 36 ATP + chaleur retardée

DEUXIEME PARTIE : Mobilisation des connaissances (8 points)

A/

Selon la position du corps par rapport à l'horizontal , on remarque une variation du rythme cardiaque (R.C) et de la fréquence des PA au niveau du nerf de Héring

Position du corps	**0° (témoin)**	**+60 °**	**-60°**
R.C	54 battements/mn	74 battements/mn	45 battements/mn
Fréquence de PA au niveau du nerf de Héring	**7 PA/5mn**	**3PA/5mn**	**9PA/5mn**

Exploitation	Explication
*En passant de la position horizontale (0°) à une position inclinée la tête vers le bas (- 60°/ à l'horizontal)) on remarque une élévation des PA au niveau du nerf de Héring (7 PA ⟶ 9 PA)	*Une élévation de la stimulation des barorécepteurs situées au niveau du sinus carotidien c'est-à-dire une augmentation de la pression artérielle
*une diminution du RC (de 54 bat/mn à 45 bat/mn)	*cette diminution du RC permet la correction de l'hypertension locale au niveau du sinus carotidien .
*En passant de la position horizontale (0°) à une position inclinée la tête vers le haut (+ 60°/ à l'horizontal) on remarque : -une diminution de la fréquence des PA au niveau du nerf de Héring (7PA/5mn à 3 PA/5mn) -Une augmentation de la fréquence cardiaque (54 batt/mn à 74 batt/mn)	*Une faible stimulation des barorécepteurs au niveau du sinus donc une faible pression artérielle à ce niveau. L'augmentation du RC permet la correction de l'hypotension qui règne dans le sinus carotidien .

__Conclusion :__ selon la position de l'organisme par rapport à l'horizontal il y aura une modification de la pression artérielle qui sera corriger par une modification du rythme cardiaque .

B/

Expériences \ Effets et rôles	**Effet (s) sur le calibre des artères**	**Effet (s) sur la fréquence cardiaque**	**Effet (s) sur la pression artérielle**	**Rôle (s) de la structure nerveuse impliquée**
1-Section des nerfs de Cyon et de Héring chez un chien.	Vasoconstriction des artères	Augmentation	Augmentation	Les nerfs de Cyon et de Héring sont des nerfs vasodilatateurs, cardio modérateurs et hypotenseurs
2- stimulation des nerfs vagues (nerfs X) innervant le cœur.	Aucun effet	Diminution	Diminution	Les nerfs vagues sont des nerfs cardiomodérateurs et hypotenseurs .
3- stimulation des nerfs orthosympathiques innervant le cœur	Aucun effet	Augmentation	Augmentation	Les nerfs orthosympathiques sont des nerfs cardio accélérateurs et hypertenseurs .
4- stimulation des nerfs orthosympathiques innervant les artères	Vasoconstriction des artères	Aucun effet	Augmentation	Les nerfs orthosympathiques innervant les artères sont des nerfs Vasoconstricteurs et hypertenseurs
5- stimulation de la zone médullaire.	Vasoconstriction des artères	Augmentation	Augmentation	La zone médullaire est un centre cardio accélérateurs et hypertenseurs .
6- stimulation d'un interneurone bulbaire N1.	Vasodilatation des artères	Diminution	Diminution	L'interneurone N1 est inhibiteur qui relie le centre bulbaire sensitif au centre vasomoteur. L'interneurone N1 **inhibe ce centre .**
7- stimulation d'un interneurone bulbaire N2.	Aucun effet	Diminution	Diminution	L'interneurone N2 **est** excitateur qui relie la fibre de nerf de Héring et du Cyon au fibre du nerf X. L'interneurone N2 stimule le centre du noyau du nerf X

- **1ère série d'expériences :**

N°	Expériences	Résultats	
		Rythme cardiaque	**Pression artérielle**
1	Stimulation du centre C1	Augmentation	Augmentation
2	Stimulation du centre C2	Diminution	Diminution
3	Stimulation du centre C3	Diminution	Diminution

1°) A partir de l'exploitation de ces résultats et de vos connaissances, précisez les effets de ces centres bulbaires et déduisez leurs noms possibles. 1,5

- **2ème série d'expériences :**

On note la variation de la fréquence des potentiels d'action au niveau d'une fibre parasympathique du nerf (X) et au niveau d'une fibre sympathique dans les conditions expérimentales suivantes :

	Stimulation du centre bulbaire C1	**Stimulation du centre bulbaire C2**	**Stimulation du centre bulbaire C3**	**Stimulation de l'interneurone I_A**	**Stimulation de l'interneurone I_B**
Fibre du nerf para sympathique	Sans effet	augmentation	augmentation	augmentation	Sans effet
Fibre sympathique	augmentation	Sans effet	diminution	Sans effet	diminution

2°) A partir de l'exploitation de ces résultats : 2,5

- précisez, en justifiant la réponse, le nom de chacun de ces centres bulbaires.
- identifiez les interneurones **I_A et I_B.**

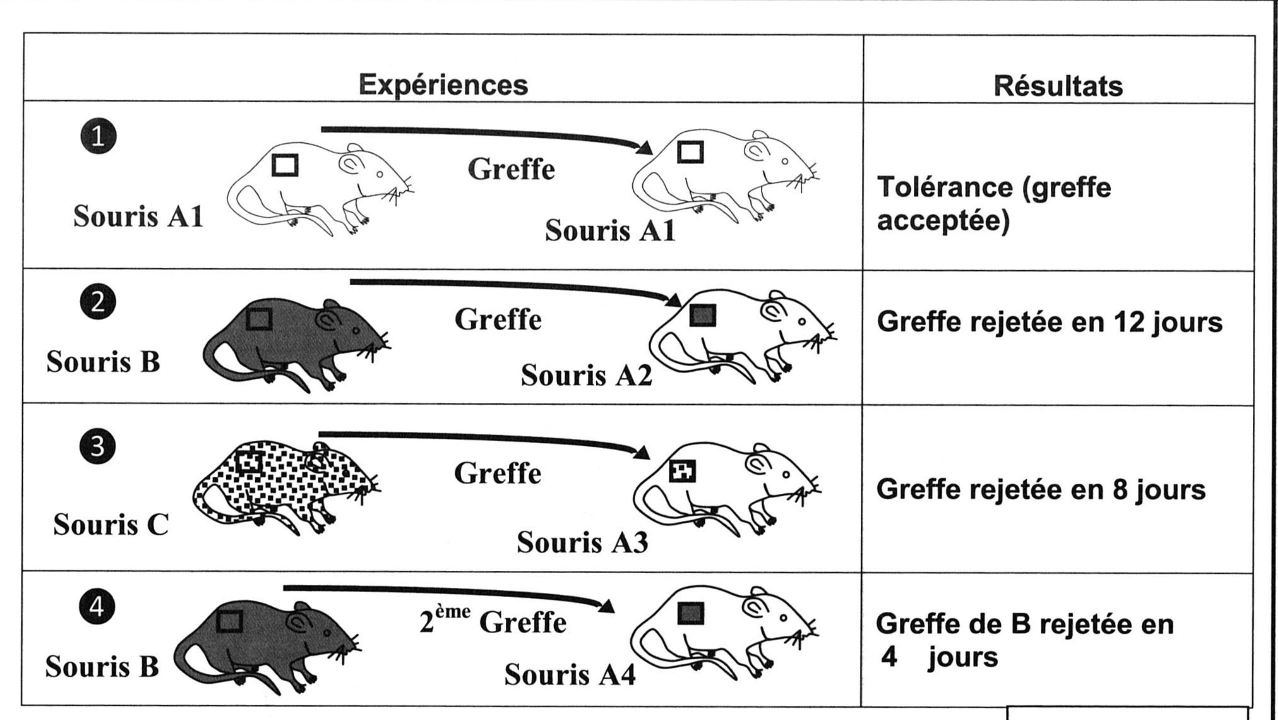
3°) Expliquez l'intervention de ces centres et ces interneurones dans la régulation de la pression artérielle en cas d'hypertension. 1

II/ Immunité :

On cherche à préciser les mécanismes immunitaires impliqués dans le rejet de greffe chez la souris. On réalise les séries d'expériences suivantes :

A/ Des greffes de tissus cutané ont été réalisées chez des souris de 3 lignées différentes A, B et C. Les souris A1, A2, A3 et A4 de même lignée A.

Le tableau ci-dessous du document 1 présente les expériences réalisées et les résultats obtenus :

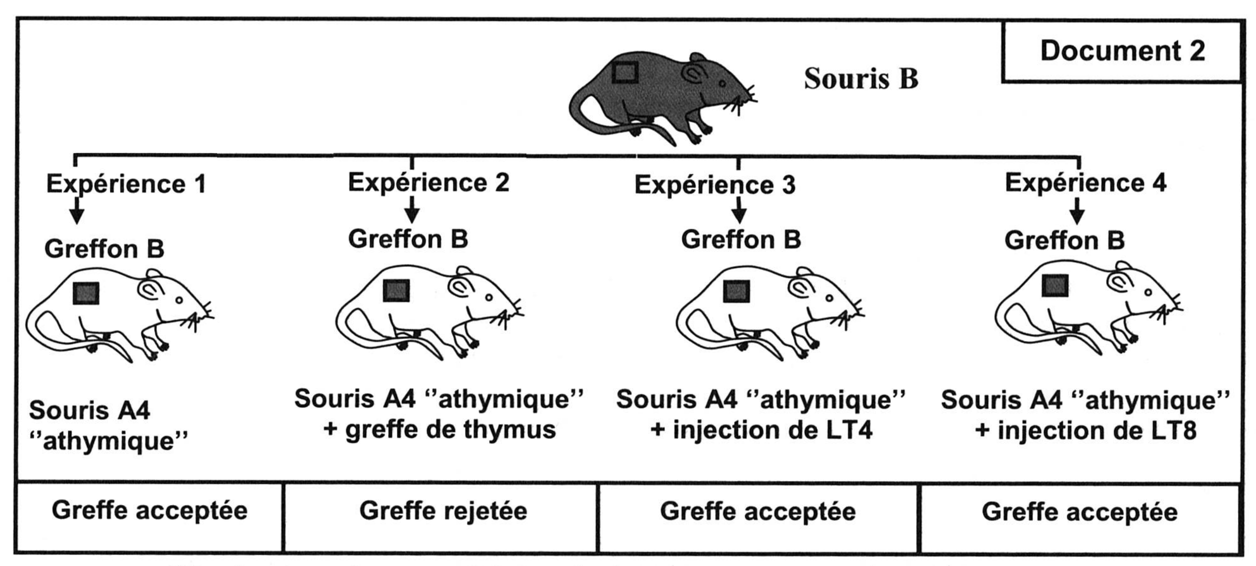


Document 1

1°) Exploitez les résultats de chacune de ces expériences afin de : 1,5

- préciser les types de greffes réalisées.
- dégager des déductions à propos de la tolérance et du rejet du greffon.
- mettre en évidence une propriété de la réponse immunitaire mise en jeu dans le rejet de greffe.

B/ Pour mieux comprendre le mécanisme de ce rejet, on greffe de la peau de la souris B à des souris de lignée A_4 qui sont déjà thymectomisées, (athymiques) les résultats sont résumés dans le document 2.



NB ; les lymphocytes T injectés (LT) proviennent de la souris de lignée A

2°) A partir de l'analyse de ces expériences réalisées in vivo, quelle est la condition nécessaire pour avoir une réaction de rejet de greffe. 1,5

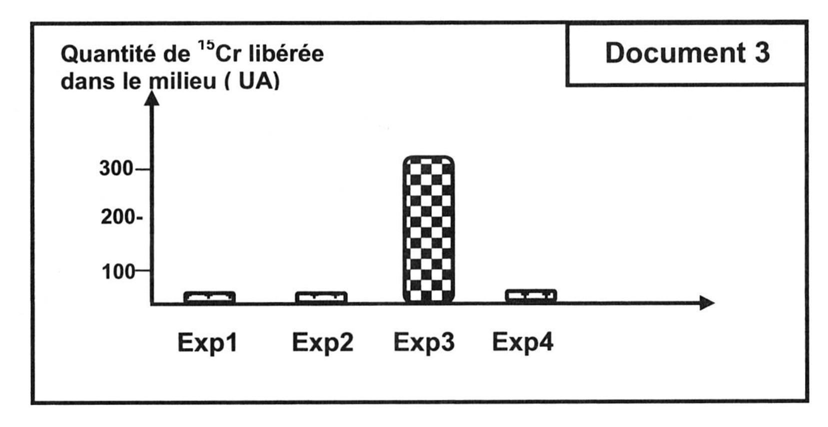
C/ Pour vérifier cette condition, on réalise deux séries d'expériences in vitro :

❖ **1ère série d'expériences** :

Des cellules cibles (cellules d'un greffon) provenant de la souris **C** préalablement radioactifs au chrome ^{15}**Cr**, sont mises en culture seules (expériences 1) ou avec différentes cellules immunitaires effectrices de la souris **A** (expériences 2,3 et 4) en présence des ions Ca^{2}+:

Expériences	Contenu des milieux de cultures
1	Cellules cibles de la souris **C**
2	Cellules cibles de la souris C **+** LT4 et LT8 de la souris **A**
3	Cellules cibles de la souris C **+** LT4, LT8 et Macrophages de la souris **A**
4	Cellules cibles de la souris C**+** LT4, LT8, Macrophages de la souris **A** **+** Anticorps anti **HLAII**

Les surnageants sont ensuite prélevés et comptés pour détecter la quantité de ^{15}**Cr** libérée par les cellules lysées comme le montre le document 3 :



3-Que représente la quantité de chrome libérée ? 0,5

4-En analysant les expériences 2 et 3 quelles nouvelles informations peut- on tirer concernant le rejet de greffe. 1

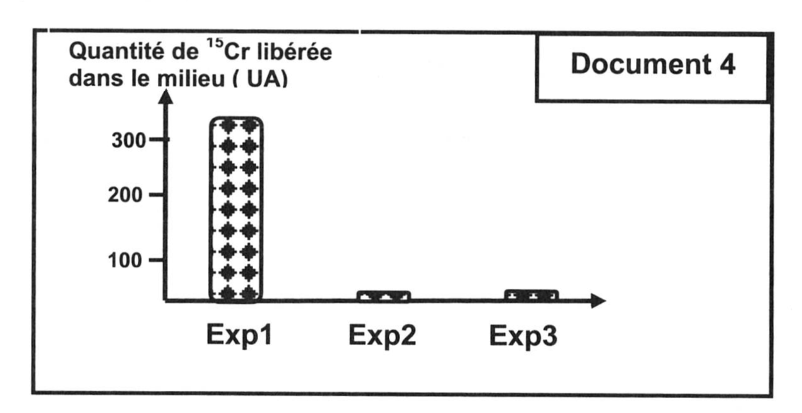
5-Expliquez l'absence de ^{15}**Cr** libéré dans le milieu pour l'expérience 4. 0,75

❖ **2ème série d'expériences ;**

On mélange des cellules cibles(cellules greffées à ^{15}**Cr)** extraites d'une souris donneur **B** initiale avec des cellules effectrices provenant de la souris receveur **A** qui préalablement reçu et rejeté une greffe de peau de la lignée **B** comme le montre le tableau suivant.

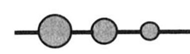
Expériences N°	Cellules effectrices issues de
1	LT8
2	LT4
3	LT8, Ces cellules effectrices issues de LT8 et les cellules sont séparées par une membrane laissant passer que les molécules mais non pour les cellules

Les résultats de ces expériences sont résumés dans le document 4 :



6- Exploitez cette série d'expériences afin de dégager le mécanisme du rejet de greffe par le système immunitaire. 0,75

7- A partir des résultats de ces expériences et de vos connaissances réalisez un schéma de synthèse illustrant le déroulement de la réponse immunitaire développée en cas de rejet de greffe. 1



DUREE : 3 H

EPREUVE -2 -

PREMIERE PARTIE : Restitution des connaissances (8points)

A / QCM :

Relever pour chaque item, la ou (les deux) affirmation(s) correcte(s) :

1°/ l'ACTH est une hormone *:* 0,5 x 5 = 2,5

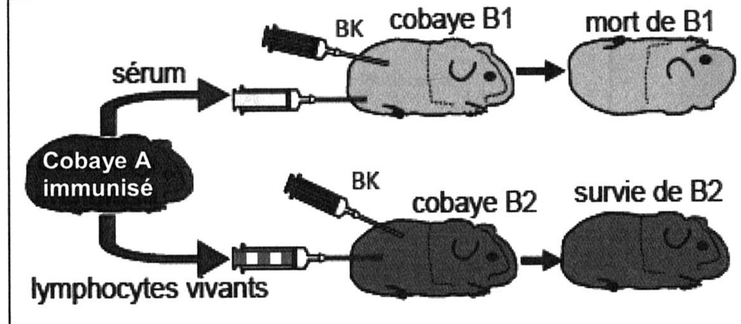
- **a-** sécrétée par l'hypophyse.
- **b-** sécrétée par la thyroïde
- **c-** stimule l'hypophyse.
- **d-** stimule la thyroïde.

2°/ Dans la réponse immunitaire spécifique , les immunoglobulines peuvent jouer le rôle :

- **a-** d'effecteurs.
- **b-** de marqueurs du soi.
- **c-** d'immunosupresseurs.
- **d-** de récepteurs assurant la reconnaissance de l'antigène.

3°/ Le document ci-dessous représente une expérience d'immunisation des cobayes contre le BK. La mort de B1 et la survie de B2 montrent que les effecteurs de l'immunité sont :

- **a-** Le BK.
- **b-** le BCG.
- **c-** les anti-BK.
- **d-** les lymphocytes vivants.



BCG : Bacille de Calmette et Guérin : forme atténué du BK (Bacille de koch)

4°/ Le mode d'action du rétrovirus VIH intervient :

- **a-** une transcriptase réverse.
- **b-** un récepteur CD8.
- **c-** un récepteur CD4.
- **d-** une cellule cible LT8.

5°/ Dans la réaction allergique, il se produit une :

- **a-** sécrétion d'anticorps IgE par les mastocytes.
- **b-** sécrétion d'histamine par les mastocytes suite au 1er contact avec l'allergène.
- **c-** sensibilisation des mastocytes lors du 2ème contact avec l'allergène.
- **d-** réaction humorale conduisant à la production des IgE.

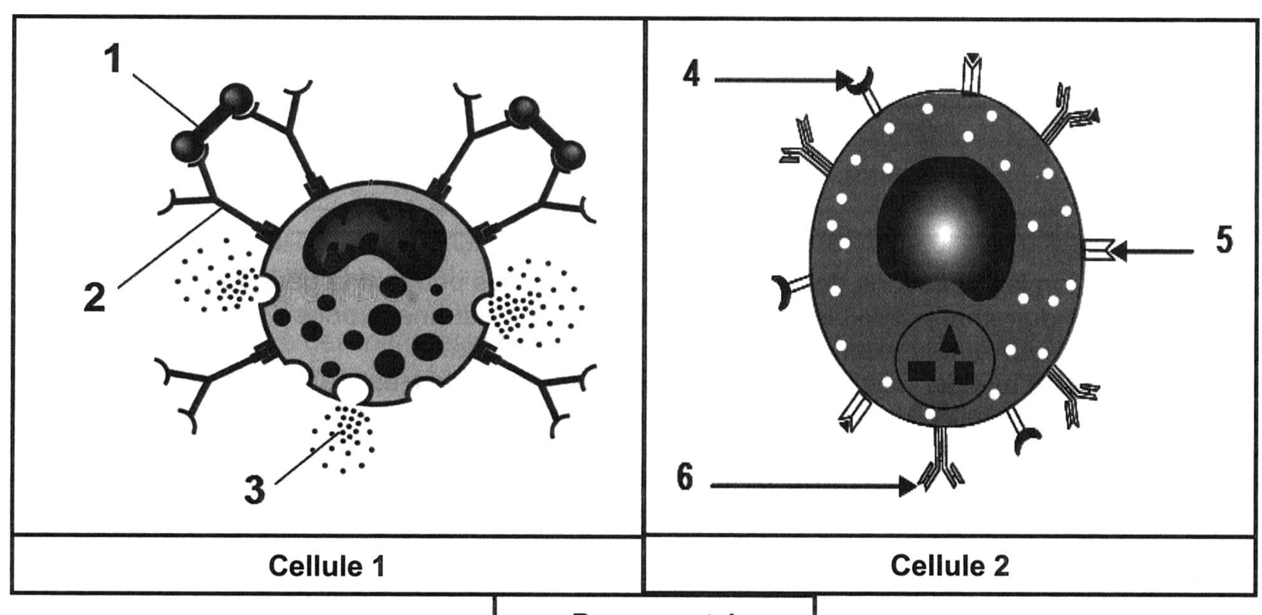
B/
Dans le but de déterminer le groupe sanguin de chacun des individus X, Y et Z, on mélange quelques hématies de chacun des trois individus avec du sérum test anti A ou anti B ou anti D.
On obtient les résultats suivants :

Hématies de	X	Y	Z
sérum test anti A	+	-	+
sérum test anti B	+	-	-
Sérum anti D	-	+	-

(+) : il y a agglutination
(-) : pas d'agglutination

1°) Quels sont les marqueurs du soi du système ABO ? 0,5
2°) Déterminez, en le justifiant, le groupe sanguin de chaque individu. 1
3°) Faites un schéma légendé représentant la réaction qui s'est produite entre les hématies de Y et le sérum anti D. 1

C/
Le document 1 représente deux schémas simplifiés de deux types de cellules humaines spécialisées.



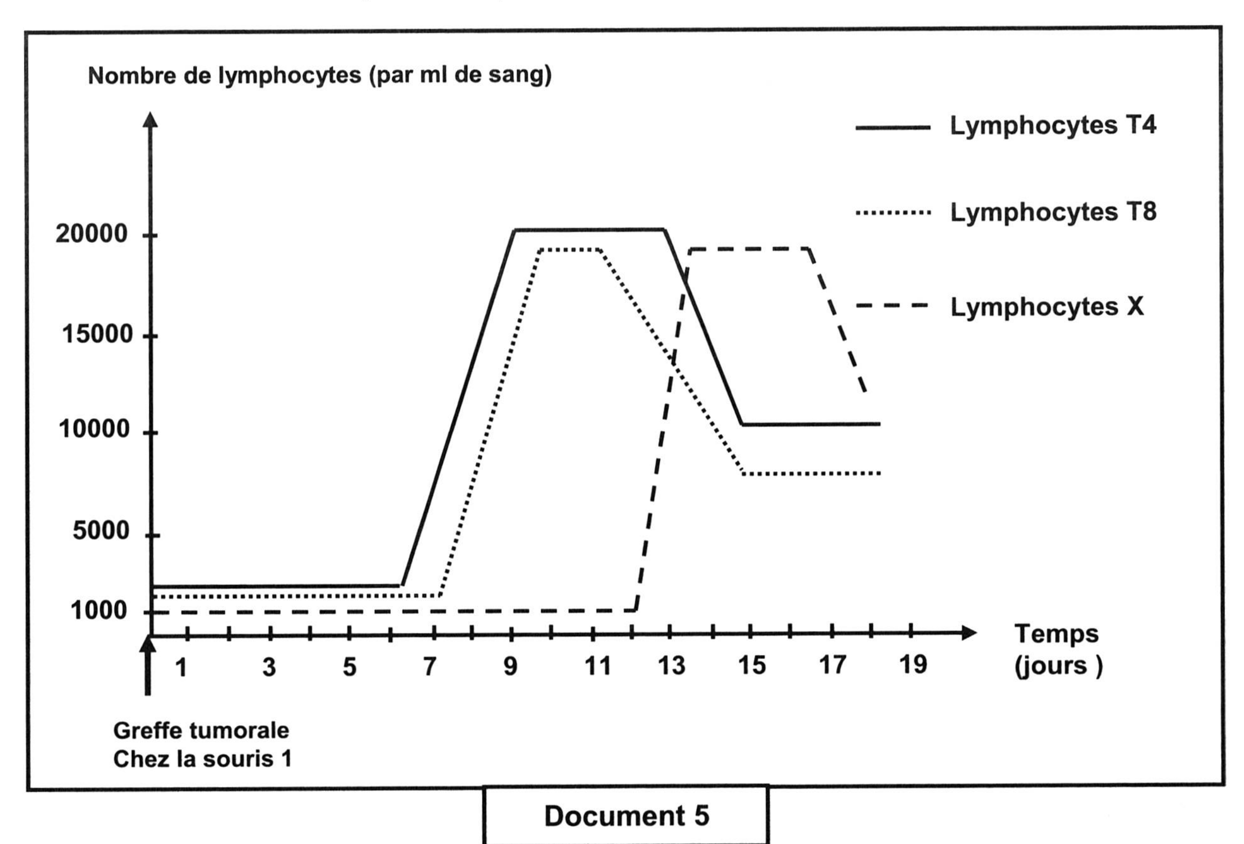
Document 1

1°) Légendez ces deux schémas en reportant les numéros des flèches de 1 à 6 sur votre copie. 0,75
2°) Identifiez les cellules 1 et 2. 0,5
3°) Expliquez le fonctionnement des deux cellules 1 et 2 en rapport avec leurs particularités structurales. 1,25

B/

Pour déterminer l'origine de la catégorie de lymphocytes (X) intervenant dans la régression de la tumeur chez la souris , on compte le nombre de lymphocytes impliqués dans cette réponse immunitaire.

Les résultats obtenus sont représentés par le document 5.



Document 5

En vous basant sur les données du document 5 et les informations précédentes:

1°) Mettez en relation l'évolution du nombre des différentes catégories de lymphocytes. 1,5

2°) Déduisez l'origine de la nouvelle catégorie de lymphocytes (Lymphocytes X) en donnant Son nom. 0,75

3°) En utilisant les informations fournies précédemment et vos connaissances, expliquez par un schéma fonctionnel le déroulement de la réponse Immunitaire dans l'intervalle du temps allant du 1er au 6ème jour du document 5. 1,5



DUREE : 3 H

EPREUVE -1-

CORRECTION

PREMIERE PARTIE : Restitution des connaissances (8 points)

A / QCM :

1	2	3	4	5	6	7	8
a-d	b	a-c	a-c	b-c	c	b	b-d

B/

	Acteur A	Acteur B
Nom	Plasmocyte	Anticorps « IgE »
Légendes	❶ noyau ❷ REG ❸ figures d'exocytose	❹ site de fixation de l'épitope ❺ site de fixation sur une cellule
Cellule originelle	LB (activé)	Plasmocyte
Particularités Structurales	*noyau gonflé *richesse en REG *figures d'exocytose	site de fixation de l'épitope site de fixation sur une cellule
Fonctions	- importante transcription -synthèse des protéines -libération des Ac qui sont les IgE	- fixation de l'allergène en 2ème contact - fixation sur le mastocyte en 1èr contact

DEUXIEME PARTIE : Mobilisation des connaissances

I/

1°) 1ère série d'expériences :

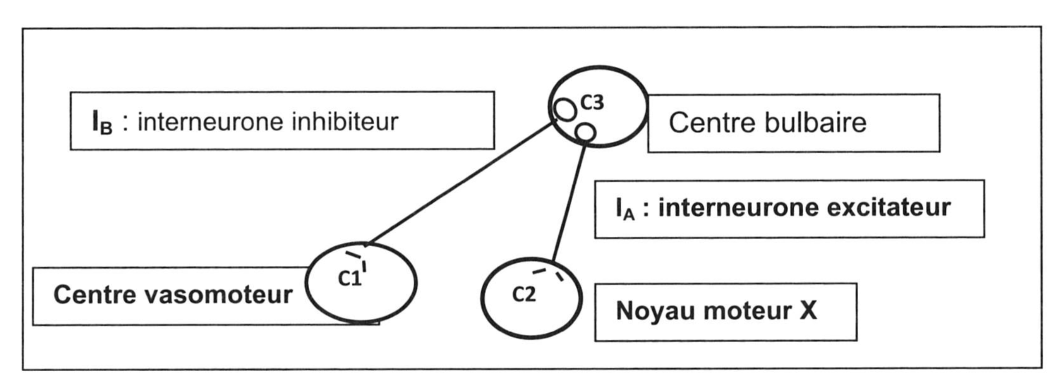
Exp N°	Exploitation (0.25*2= 0.5pts)	Déductions (0.25*2= 0.5pts)
1	La stimulation du centre bulbaire C1 entraine une augmentation de RC et de Part	Cette stimulation a provoqué l'activation du centre cardioaccélérateur médullaire >>>> C1 est le centre vasomoteur
2+3	La stimulation du centre bulbaire C2 ou C3 entraine une diminution de RC et de Part	Cette stimulation a provoqué l'activation de système parasympathique ce qui entraine une diminution de RC et de Part >>>> C2 et C3 ; l'un est le centre bulbaire sensitif et l'autre centre noyau moteur X.

2°) <u>2èrme série d'expériences</u> :

La st du centre C1 entraine une augmentation de fréquence de PA au niveau de la fibre sympathique mais sans effets sur la fibre du nerf X >>>> ce ci confirme que le centre C1 est le centre vasomoteur.
La st du centre C2 entraine une augmentation de fréquence de PA au niveau de la fibre de nerf X mais sans effets sur la fibre sympathique >>>> ce ci confirme que le centre C2 est le noyau moteur X.
La st du centre C3 entraine une augmentation de fréquence de PA au niveau de la fibre de nerf X et une diminution de cette fréquence dans la fibre sympathique >>>> ce ci confirme que le centre C3 est le centre bulbaire sensitif.

La st directe sur l'interneurone I_A il ya une augmentation de la fréquence de PA dans la fibre de nerf X mais sans effets sur la fibre sympathique >>> il y a donc activation du noyau moteur X d'où I_A est l'interneurone excitateur.
La st directe sur l'interneurone I_B il ya une diminution de la fréquence de PA dans la fibre sympathique mais sans effets sur la fibre du nerf X >>> il y a donc inhibition du centre vasomoteur X d'où I_B est l'interneurone inhibiteur.

BILAN :



3°)
hypertension →augmentation de la stimulation des barorécepteurs des sinus carotidiens et de la crosse aortique →augmentation de la fréquence des PA dans les fibres des nerfs de Héring et des Nerfs de Cyon →augmentation de la stimulation du C3(Centre bulbaire sensitf)

Augmentation de l'activité de I_B (l'inter neurone inhibiteur) →inhibition du centre C1 vasomoteur→diminution du centre médullaire→ diminution des PA des fibres sympathiques →diminution de la libération du noradrénaline→cardiomodération et vasodilatation	Augmentation de l'activité I_A → augmentation de la fréquence des PA des fibres du nerf X→augmentation de la libération de l'ACH→ augmentation de la cardio modération

Diminution de la pression artérielle

II/
A/

Exploitation	Déductions
❶ La souris A1 a accepté son greffon	Son greffon est considéré comme un soi c'est une histocompatibilité il s'agit d'une autogreffe.
❷ La souris A2 a rejeté le greffon B au bout de 12 jours	Le greffon B est considéré comme un non soi , c'est une histoincompatibilité il s'agit d'une allogreffe
❸La souris A3 a rejeté le greffon C au bout de 8 jours	Le greffon C est considéré comme un non soi , c'est une histoincompatibilité il s'agit d'une allogreffe
❹ La souris A2 a rejeté le 2ème greffon B au bout de 4 jours	Il s'agit d'une réponse secondaire d'où le rejet de greffe est une réponse immunitaire mémorisable.

B/

Exp N°	Exploitation	Déductions
1+2	La souris A4 qui est athymique a accepté le greffon B or la greffe de thymus dans l'expérience 2 il y a un rejet de greffe	La souris A4 et la souris B sont génétiquement différents normalement la greffe doit être rejetée or l'absence de thymus entraine le non rejet d'où le thymus est indispensable dans la RI de rejet de greffe ceci est confirmée par l'expérience 2.
3+4	Injection de LT4 seuls ou des LT8 seuls à des souris athymiques sont incapables d'induire la réaction de rejet de greffe	La réaction immunitaire aboutissant au rejet de greffe exige la présence de thymus ou des LT4+ LT8>>>> coopération cellulaire.

Le rejet de greffe exige une coopération cellulaire entre les LT4 LT8>>>> RIMC

C/

❖ **1ère série d'expériences** :

3°) La quantité de chrome libérée indique l'intensité de la lyse des cellules greffées >>>> il y a eu la cytotoxicité.

4°) La comparaison de la quantité de chrome libérée dans le milieu au cours des expériences 2 et 3 montre que : les LT4 et les LT8 sont insuffisants pour la lyse des cellules cibles.
les macrophages sont indispensables dans le rejet de greffe.

5°) l'absence du chrome libéré dans le milieu dans l'expérience 4 est due à la fixation des anticorps anti HLA II sur les molécules HLA II du macrophage empêchant ainsi les LT4 de reconnaitre l'Ag associé au HLA II d'où la nécessité d'une coopération cellulaire entre LT4 et macrophage par contact direct.

❖ **2ème série d'expériences :**

6°)

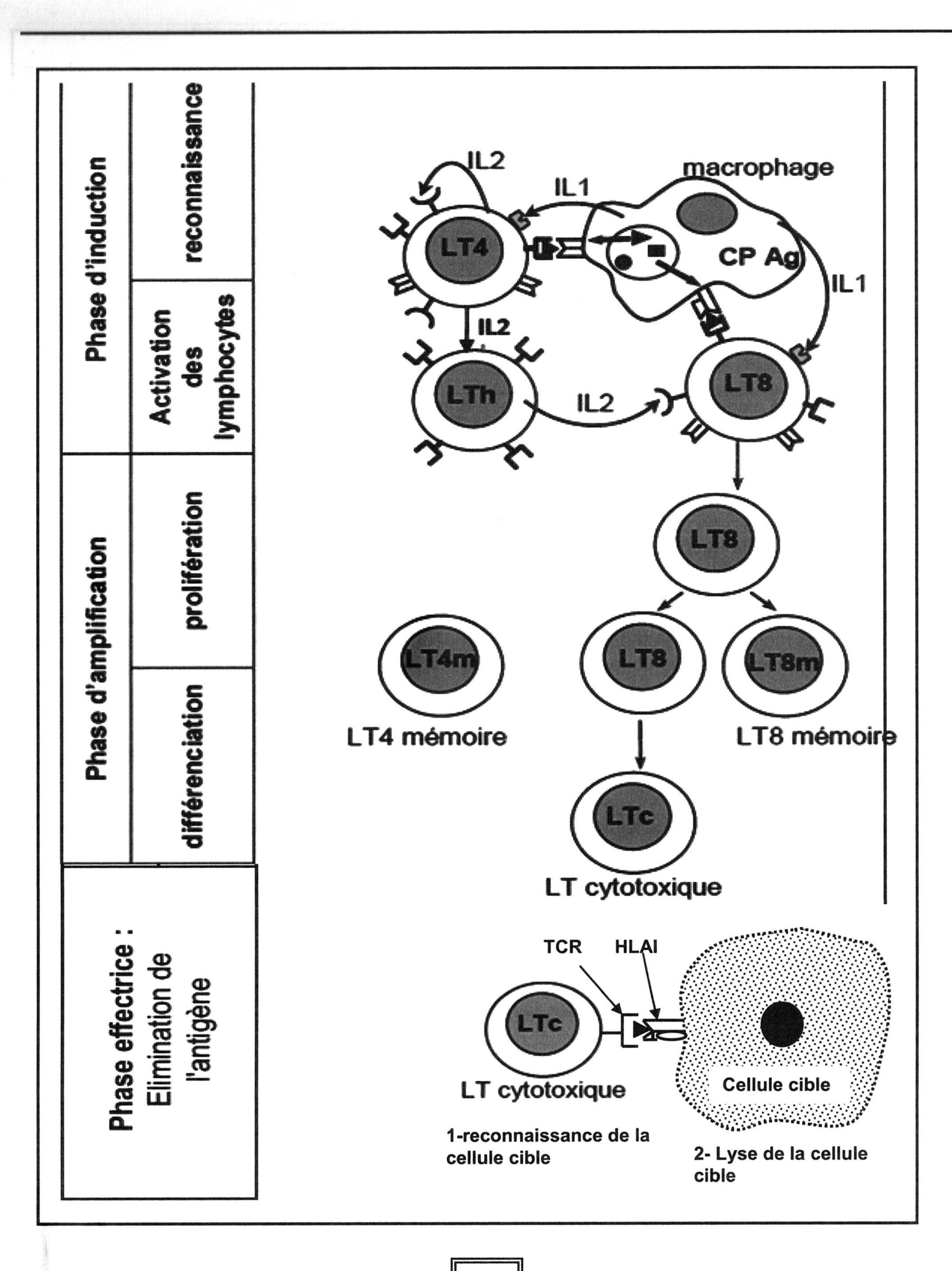
***Expérience 1** : La culture des cellules cibles d'une souris donneuse B avec des cellules effectrices issues de LT8 montre une lyse importante des cellules cibles.

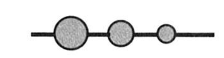
***Expérience 2** : La culture des cellules cibles d'une souris donneuse B avec des cellules effectrices issues de LT4 ne montre pas une lyse des cellules cibles.
>>> D'où les cellules effectrices LTc provenant de LT8 réalisent la lyse du greffon et le LTh provenant de LT4 ont uniquement un rôle d'activer les LT8 par sa sécrétion des interleukines II.

***Expérience 3 :** l'absence du chrome montre que la lyse des cellules greffées (cellules cibles) ne se fait pas à distance entre ces dernières et les cellules effectrices >>> il faut un contact cellulaire entre les LTc et les cellules greffées réalisées par le HLA I.

7°) Schéma de synthèse : Le déroulement de la réponse immunitaire : Cas de RIMC

- Phase d'induction
- Phase d'amplification
- Phase effectrice


Phase d'induction
reconnaissance
Activation des lymphocytes
Phase d'amplification
prolifération
différenciation
Phase effectrice : Elimination de l'antigène
macrophage
IL1
IL2
LT4
CP Ag
IL1
IL2
LTh
IL2
LT8
LT8
LT4m
LT8
LT8m
LT4 mémoire
LT8 mémoire
LTc
LT cytotoxique
TCR
HLAI
LTc
LT cytotoxique
Cellule cible
1-reconnaissance de la cellule cible
2- Lyse de la cellule cible



DUREE : 3 H

EPREUVE -2-

CORRECTION

PREMIERE PARTIE : Restitution des connaissances (8 points)

A / QCM :

1	2	3	4	5
a	a-d	d	a-c	d

B/

1°) Les marqueurs du soi du système ABO sont les agglutinogènes A , B et le facteur rhésus.

2°) Les hématies de X développent une agglutination avec le sérum test anti A ou anti B mais non avec l'anti D ce qui prouve que ces hématies portent des Ag A et B et ne portent pas le facteur D d'où X est de groupe sanguin **AB $^{-}$.**

-Les hématies de Y ne développent pas une agglutination avec le sérum test anti A ou anti B mais avec l'anti D il y a agglutination ce qui prouve que ces hématies ne portent pas des Ag A et B mais portent le facteur D d'où Y est de groupe sanguin **O $^{+}$.**

-Les hématies de Y développent une agglutination avec le sérum test anti A mais non avec l'anti B et l'anti D ce qui prouve que ces hématies ne portent que des Ag A d'où Z est de groupe sanguin **A $^{-}$.**

Schéma d'agglutination montrant des AC en relation avec les épitopes (facteur D) des hématies :

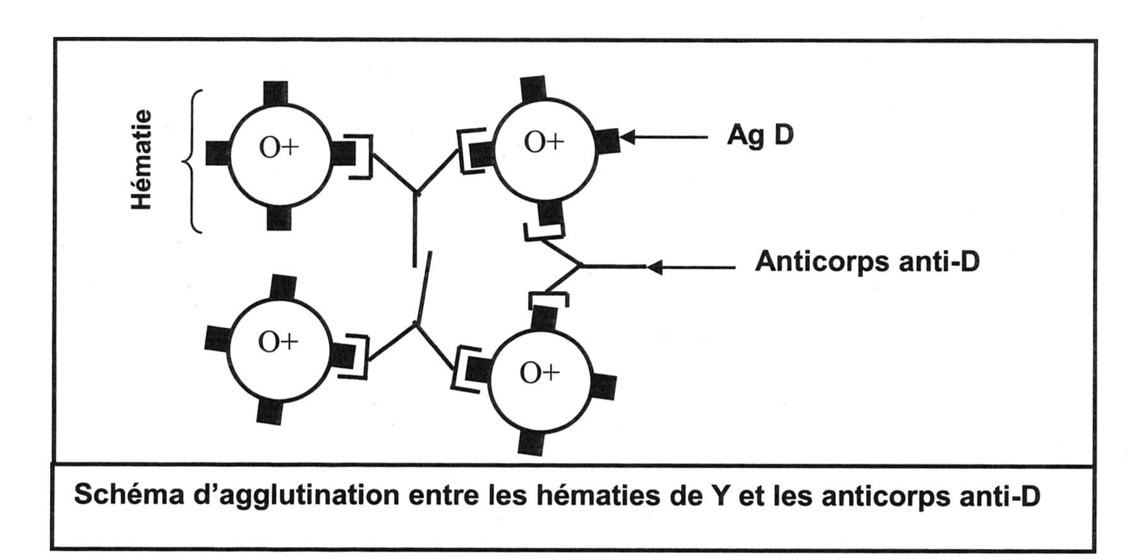


Schéma d'agglutination entre les hématies de Y et les anticorps anti-D

C/

	Cellule 1	Cellule 2
Légendes	❶ allergène ❷ IgE ❸ histamine	❹ récepteur de IL2 ❺ HLAII ❻ Igs
Nom	Mastocyte activé	LB
Propriétés Structurales	Site de fixation d'IgE Site de fixation d'allergène Image d'exocytose	site de fixation de l'Ag site de fixation d'IL2 phagosome
Fonctions	- fixation des IgE sur les récepteurs spécifiques des mastocytes -reconnaissance de l'allergène par deux IgE -libération de l'histamine responsable de la réaction allergique	• reconnaissance de l'antigène libre ou présenté à la surface d'une CPAg par Igs • endocytose de l'antigène et sa présentation aux LT4 en association avec HLAII • Les LB sont activées par IL2.

DEUXIEME PARTIE : Mobilisation des connaissances

I/

1°) Au cours de la période P et suite à la piqûre, le diamètre des artères augmente résultat d'une vasodilatation qui est suivie d'une hypotension cette dernière est suivie d'une augmentation du rythme cardiaque.

2°)

a- Cette hypotension créée par la piqûre fait appel en premier lieu le mécanisme correcteur nerveux.

Explication :

suite à l'hypotension, les barorécepteurs au niveau du sinus et de la crosse aortique sont moins activés, la fréquence de PA au niveau des nerfs sensitifs (héring et cyon) diminue, le centre sensitif bulbaire est moins stimulé, les interneurones deviennent moins activés, le centre vasomoteur échappe à l'inhibition ainsi le système sympathique est activé d'où la fréquence du rythme cardiaque augmente et la diminution de la pression artérielle devient moins importante.

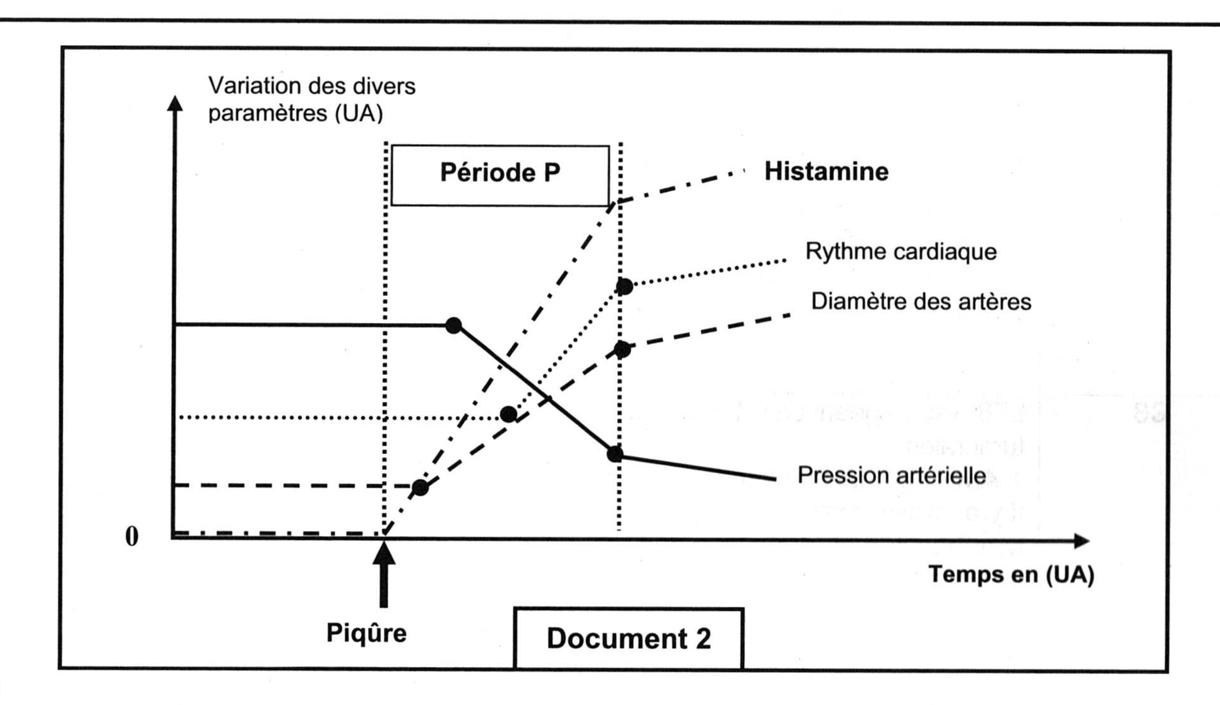
b-

La régulation nerveuse est insuffisante pour le rétablissement de la pression artérielle à la normale c'est pourquoi il ya intervention d'un deuxième mécanisme hormonal régulateur mettant en jeu des hormones tel que L'adrénaline (à court terme) ,Le système rénine angiotensine (à long et et à moyen terme), l'aldostérone l'ADH.

3°)

a- IL s'agit d'un deuxième contact avec l'allergène car ce dernier est fixé par deux IgE permettant l'activation du mastocyte (libération des molécules M par exocytose).

b- M est l'histamine.



II/

A/

1°) la souris 1 développe une réponse immunitaire contre les cellules tumorales .Elle devient immunisée contre les cellules tumorales .

2°) a-

*injection d'Ac anti-LT8 à la sourie 2 (immunisé contre les cellules tumorales) il y a développement du tumeur d'où la mort : donc LT8 intervient dans cette réponse immunitaire .

*injection d'Ac anti-LB à la souris 3 (immunisé contre les cellules tumorales) il y a régression du tumeur d'où la survie : donc LB n'intervient pas dans cette réponse immunitaire .

Donc il s'agit d'un RIMC car les effecteurs de cette réponse sont LTc qui proviennent de la différenciation des LT8.

b-

*injection d'Ac anti-LT4 à la sourie 2 (immunisé contre les cellules tumorales) il y a développement du tumeur d'où la mort : donc LT4 intervient dans cette réponse immunitaire **donc** LT4 sécrète IL2 pour activer LT8 .

3°)

Culture	Analyse	Déductions
C1	Dans le milieu C1 contenant LT4 +LT8+macrophage +cellules tumorales + **Anti-Ag CMH classe I il y a** prolifération des LT4 seulement et pas de lyse des cellules tumorales	les anticorps Anti-Ag CMH classe I ont neutraliser les CMHI du macrophage donc les LT8 n'ont pas reconnu l'antigène et par conséquent ils ne sont pas activés donc pas de coopération cellulaire entre LT4, LT8 et M pour la production de LTc et donc pas de lyse des cellules tumorales . **le macrophage est un CPAg qui présente l'antigène associé avec CMHI aux LT8.**

Culture	Analyse	Déductions
C2	Dans le milieu C2 contenant LT4 +LT8+macrophage +cellules tumorales + **Anti-Ag CMH classe II il n' y a de** prolifération des lymphocytes et pas de lyse des cellules tumorales.	les anticorps Anti-Ag CMH classe II ont neutraliser les CMHII du macrophage donc les LT4 n'ont pas reconnu l'antigène et par conséquent ils ne sont pas activés et ne libère pas d'IL2 pour activer LT8 donc pas de production de LTc et pas de lyse des cellules tumorales . **le macrophage est un CPAg qui présente l'antigène associé avec CMHII aux LT4**
C3	LT8 +surnageant de C1 +cellules tumorales **+ Anti- Ag CMH classe II** **il y a** prolifération des lymphocytes et donc lyse des cellules tumorales.	Malgrès que les CMH classe II du macrophage sont neutralisés par les anticorps Anti- Ag CMH classe II il y a lyse des cellules tumorales donc il y a activation des LT8 par le surnageant de C1 contenant l'IL2 d'où la formation de LTc responsable de la lyse des cellules tumorales . **Il s'agit d'une coopération cellulaire par voie chimique (IL2).**

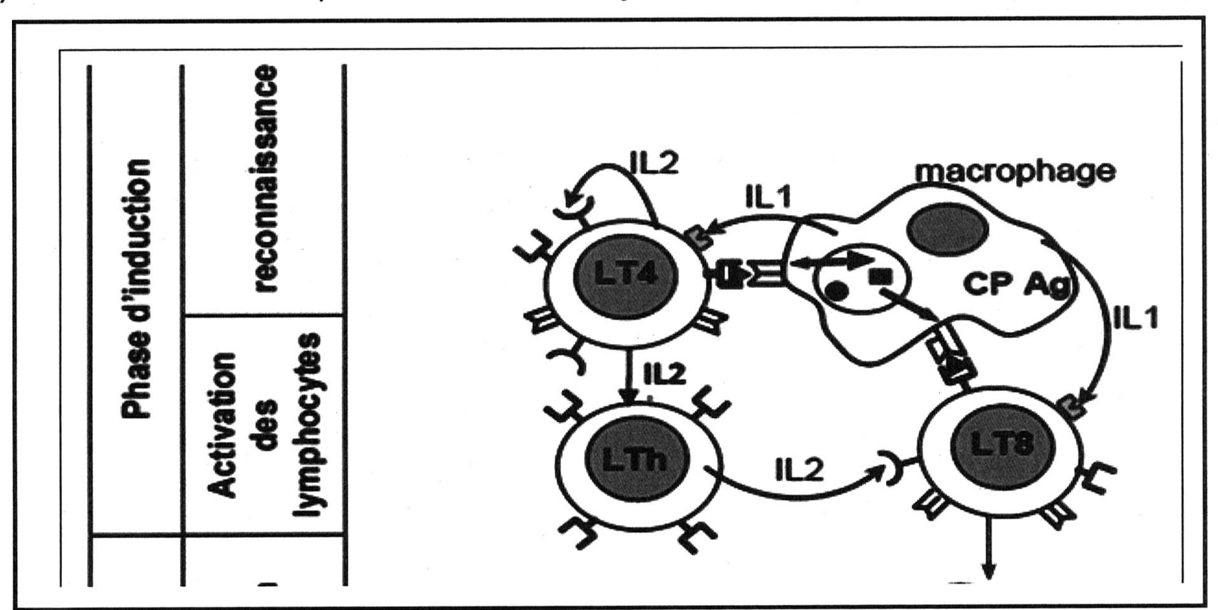
B/

1°) La numération des lymphocytes au cours du temps montre :

- De 0 à 6 jour = le nombre de toutes les catégories de lymphocytes est faible et constant.
- A partir du 6ème jour, il y a une augmentation du nombre des LT4 suivie, vers le 7ème jour, par la prolifération des LT8.
- A partir du 11ème jour, il y a diminution du nombre des LT8 suivie, vers le 12ème jour, par une augmentation du nombre des Lymphocytes X.
- A partir du 13ème jour, le nombre des LT8 continue à diminuer, celui des LT4 diminue, alors que celui des Lymphocytes X. continue à augmenter.

2°) Origine des LTX : provient de la différenciation des LT8 donc LTX est **LT_C.**

3°) Dans l'intervalle du temps allant du 1er au 6ème jour se déroule la phase d'induction .



Le complet *résolu*

Demandez la série : Le complet *résolu*

Du 1ère année au 4ème année secondaire

